

**PUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIRUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE DE JIJEL**



**Faculté des Sciences  
Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire**

**Mémoire**

**De fin d'études En vue de l'obtention du Diplôme d'Etude  
Supérieures  
(DES)  
Option : Biochimie**

**Thème**

**La pancréatite aiguë : intérêt de  
la lipasémie et de l'amylasémie**

Membre de jury :

- \* Encadreur : Ghorab Ismahane
- \* Examineur : Laib Said



Présenté par :

- \* Boulkroune Souad
- \* Bourahli Meriem
- \* Himeur Fatima



Promotion juin 2007

Un accepté  
le 27/06/2007  
Laib Said

BC.06/07

02  
02

# REMERCIEMENTS

*Nous remercions vivement dieu de nous avoir aidé et éclairé le chemin du bonheur pour la réalisation de notre mémoire.*

*Par la même occasion nous remercions tous ceux qui nous ont aidé de pré ou de loin et apporté leur soutien et leur attention tout au long de la préparation et la réalisation de ce mémoire en particulier notre encadreur l'enseignante: GHORAB Ismahane*

*par son attention particulière et ces efforts. Nous remercions les membres de jury de nous avoir honoré par leur présence pour le jugement et l'évaluation de notre travail.*



*Fatima - Meriem - Souad*

# Sommaire

## Introduction

### Chapitre I : le pancréas

I.1. Présentation .....	01
I.2. Morphologie générale .....	01
I.2.1. La tête .....	01
I.2.2. L'isthme .....	01
I.2.3. Le corps.....	01
I.2.4. La queue .....	01
I.3. Dimensions et poids .....	01
I.4. La structure .....	01
I.4.1. Le canal de Wirsung .....	01
I.4.2. le canal de Santorini .....	02
I.5. Péritonisation et moyens de fixation .....	02
I.6. La vascularisation et l'innervation .....	02
I.6.1. La vascularisation .....	02
I.6.2. L'innervation .....	03
I.7. Histologie et fonction du pancréas .....	03
I.7.1. Pancréas exocrine .....	03
I.7.1.1. Histologie du pancréas exocrine.....	03
I.7.1.2. Fonction du pancréas exocrine .....	04
I.7.2. Pancréas endocrine .....	05
I.7.2.1. Histologie du pancréas endocrine .....	06
I.7.2.2. Fonction du pancréas endocrine .....	07

### Chapitre II : Les pathologies du pancréas

II.1. Malformations et déformations .....	09
II.1.1. Hétérotopie .....	09
II.1.2. Pancréas annulaire .....	09
II.1.3. Kyste malformatif .....	09
II.2. Insuffisances pancréatique .....	09
II.2.1. Mucoviscidose.....	09
II.2.2. Pancréas de l'hémochromatose .....	09
II.2.3. Pancréas du diabète sucré.....	09
II.3. Les inflammations .....	09
II.3.1. Les pancréatites aiguës .....	09
II.3.2. Les pancréatites chroniques .....	10
II.4. Les Tumeurs.....	10
II.4.1. Les tumeurs du pancréas exocrines .....	10
II.4.1.1. Les tumeurs bénignes .....	10
II.4.1.2. Les tumeurs malignes .....	10
II.4.2. Les tumeurs du pancréas endocrines .....	11
II.4.2.1. Tumeurs bénignes .....	11
a- Adénome .....	11
II.4.2.2. Tumeurs malignes .....	11
a- Carcinome .....	11

### Chapitre III : La pancréatite aiguë

III.1. Définition .....	12
III.2. Physiopathologie .....	12

III.2.1. La pancréatite aiguës œdémateuse.....	12
III.2.2. La pancréatite aiguë nicotico-hémorragique .....	12
III.3. Anatomie pathologique .....	12
III.3.1. Nécrose de type I .....	12
III.3.2. Nécrose de type II .....	12
III.3.3. Nécrose de type III .....	13
III.4. Etiologie .....	13
III.4.1. La lithiase biliaire .....	13
III.4.2. L'alcoolisme .....	13
III.4.3. Autres facteurs .....	13
III.5. Le diagnostic .....	13
III.5.1. Le diagnostic clinique .....	13
III.5.1.1. Les signes cliniques classiques .....	13
III.5.1.2. Les signes généraux inquiétants .....	13
III.5.1.3. Les signes d'examen modérés .....	14
III.5.2. Le diagnostic biologique .....	14
III.5.2.1. Les examens biochimiques.....	14
III.5.2.2. Les examens hématologiques .....	14
III.5.3. Le diagnostic différentiel .....	15
III.5.4. Le diagnostic radiologique .....	15
III.5.4.1. Les clichés abdomen sans préparation (ASP) et du thorax.....	15
III.5.4.2 La radiographie pulmonaire.....	15
III.5.4.3. L'échographie.....	15
III.5.4.4. Scanner .....	15
III.5.4.5. La tomographie par ordinateur (TDM) .....	15
III.5.4.6. l'imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	15
III.5.4.7. Les examens vasculaires .....	15
III.5.4.8. La Wirsungographie .....	16
III.6. Le pronostic .....	16
III.6.1. Score de Ranson.....	16
III.6.2. Score D'Imrie .....	17
III.6.3 Score de Balthazar .....	17
III.6.4. Score organe system failure «OSF» .....	17
III.7. Complications .....	18
III.7.1. Complications infectieuses .....	18
III.7.2. Complications générales et systémiques .....	18
III.7.3. Complications fonctionnelles .....	18
III.7.4. Autres complications .....	18
III.8. Traitement .....	19
III.8.1. Traitement du choc .....	19
III.8.2. Traitement de la douleur .....	19
III.8.3. Traitement de l'inflammation pancréatique .....	19
III.8.4. Traitement des désordres électrolytiques .....	19
III.8.5. Nutrition parentérale totale .....	19
III.8.6. Autres mesures .....	19
III.8.7. Sphinctérotomie endoscopique en urgence .....	19
III.8.8. Chirurgie .....	19
III.9. Prévenir .....	20

<b>Chapitre IV: Etude analytique et dosage enzymatique</b>	
IV.1.Dosage enzymatique.....	21
IV.1.1.L'α-amylase pancréatique .....	21
IV.1.1.1. Rôle et fonction.....	21
IV.1.1.2.Dosage de l'α-amylase: amylasémie et amylasurie.....	21
IV.1.2.Lipase pancréatique.....	21
IV.1.2.1. Rôle et fonction.....	21
IV.1.3.Phosphatases alcalines.....	23
IV.1.3.1.Le rôle .....	23
IV.1.3.2.Principe.....	23
IV.1.4.Activité des transaminases.....	23
IV.1.4.1.Caractères généraux.....	23
IV.1.4.2.Principe.....	23
IV.2.Dosage du glucose, glycémie .....	24
IV.2.1.Principe.....	24
IV.3.Urée sanguine.....	24
IV.4.Dosage de bilirubine.....	25
IV.4.1.Définition.....	25
IV.4.2.Principe.....	25
IV.5.Bilan lipidique.....	25
IV.5.1.Dosage de cholestérol.....	25
IV.5.1.1.Caractères généraux .....	25
IV.5.1.2. Principe.....	25
IV.5.2. Dosage de HDL.....	26
IV.5.2.1. Caractères généraux.....	26
IV.5.2.2. Principe.....	26
<b>Chapitre V : Epidémiologie</b>	
V.1. Epidémiologie .....	27
V.1.1. Fréquence de la maladie du pancréas .....	27
V.1.2. Fréquence de la pancréatite .....	28
V.1.3. Fréquence de la pancréatite aiguë.....	28
V.1.4. Etude du sexe dans la population .....	29
V.1.5. Fréquence de la pancréatite aiguë en fonction de l'âge des patients .....	29
V.2. Modalités du diagnostic.....	30
V.2.1. Diagnostic clinique.....	30
V.2.2. Diagnostic para-clinique de la pancréatite aiguë .....	31
V.2.3. Diagnostic histologique de la pancréatite aiguë.....	31
V.2.4. Etude du degré de gravité de la pancréatite aiguë.....	32
V.2.5. Traitement .....	33
<b>Chapitre VI : Discussion</b>	
Discussion.....	34
<b>Conclusion.....</b>	<b>36</b>

## Liste des figures :

Figure 1: Vascularisation du pancréas.....	03
Figure 2: Régulation de la sécrétion du suc pancréatique .....	05
Figure 3: Un îlot pancréatique .....	06
Figure 4: Les cellules glandulaires endocrines .....	06
Figure 5: Régulation de la sécrétion de l'insulines .....	08
Figure 6: Hydrolyse des triglycérides par la lipase pancréatique.....	22
Figure 7: Rôle de la lipase pancréatique dans la digestion des lipides.....	22
Figure 8: Réaction catalysée par l'Aspartate- $\alpha$ -cetoglutarate transaminase .....	23
Figure 9: Réaction catalysée par l'Alanine transaminase.....	24
Figure 10: Fréquence des maladies du pancréas dans la population étudiée ... ..	27
Figure 11: Fréquence des pancréatites dans la population étudiée .....	28
Figure 12: Fréquence de la pancréatite aiguë dans la population étudiée .....	28
Figure 13: Répartition de la population selon le sexe.....	29
Figure 14: Distribution de la population par tranche d'âge .....	30
Figure 15: Etude des signes cliniques.....	31
Figure 16: Diagnostic para- clinique fréquence des examens demandée .....	31
Figure 17: Type du pancréatite aiguë .....	32
Figure 18: Les différents stades de la pancréatite aiguë selon le score de Balthazar.....	32
Figure 19: Etude du traitement utilisé .....	33

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Composition du suc pancréatique.....	04
<b>Tableau II:</b> Fréquence des principaux signes cliniques de la pancréatite aiguë .....	14
<b>Tableau III:</b> Score de Ranson.....	16
<b>Tableau IV:</b> Score d'Imrie.....	17
<b>Tableau V:</b> Score de Balthazar .....	17
<b>Tableau VI:</b> Score OSF.....	18
<b>Tableau VII:</b> Distribution de la population selon le type de la maladie du tube digestif .....	27
<b>Tableau VIII:</b> Distribution de la population selon le type de maladie du pancréas.....	28
<b>Tableau IX:</b> Distribution de la population selon le type de la pancréatite.....	28
<b>Tableau X:</b> Répartition de la population selon le sexe.....	29
<b>Tableau XI:</b> Distribution de la population par tranche d'âge .....	29
<b>Tableau XII:</b> Etude des signes cliniques.....	30
<b>Tableau XIII:</b> Diagnostic para- clinique fréquence des examens demandés.....	31
<b>Tableau XIV:</b> Type du pancréatite aiguë.....	31
<b>Tableau XV :</b> Les différents stades de la pancréatite aiguë selon le score de Balthazar.....	32
<b>Tableau XVI :</b> Etude du traitement utilisé .....	33

# Introduction



Pour que l'organisme puisse utiliser le glucose il faut qu'il soit transporté de l'extérieur vers l'intérieur des cellules. Le pancréas est l'organe responsable de la production de l'hormone clé qui ouvre les portes de ces cellules. (Drouillard, 2007)

Toute affection touche cet organe, va engendrer des perturbations plus au moins graves sur l'organisme. Parmi ces affections on note la pancréatite aiguë qui est une association d'une douleur compatible avec une augmentation des enzymes pancréatiques, peut être légère, modérée ou sévère. (Rusniewski *et al*, 2001)

La forme sévère est habituellement associée à une nécrose parenchymateuse pancréatique et péripancréatique. Les causes les plus communes, qui représentent 80% sont la lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique. Les autres causes (hyperlipémie, anomalie canalaire, prise de médicament, cathétérisme rétrograde) sont plus rares. (Perrot, 2001)

Par ailleurs, devant une pancréatite aiguë d'allure idiopathique, la présence d'une microlithiase ou d'une petite lésion tumorale canalaire doit toujours être évoquée. (Ficher, 2002)

La prévalence annuelle de la pancréatite aiguë est de 1 cas sur 10000. Elle atteint plus particulièrement l'adulte après la trentaine. Les pancréatites aiguës sont caractérisées par le polymorphisme de leur présentation clinique.

Ainsi, l'évaluation biologique permet actuellement un diagnostic fiable et très précoce de la sévérité de la pancréatite aiguë. De nombreux marqueurs sont proposés pour déterminer la sévérité de la pancréatite aiguë, décès dû à la pancréatite aiguë, survenue d'une nécrose pancréatique ou survenue sepsis sur nécrose pancréatique. (Hersbach *et al*, 2001)

Le diagnostic est le plus souvent confirmé par une hyperamylasémie (2/3 des cas) et une hyperamylasurie retardée, et un taux de 3N du lipase dans le sang comme valeur seuil qui caractérise plus spécifiquement une pancréatite aiguë. (Ficher, 2002)

Plusieurs recherches ont été menées sur les pancréatites aiguës afin d'établir des méthodes pour un diagnostic rapide, précoce et efficace de la maladie. (Dupuis *et al*, 2001; Granval *et al*, 2001 ; Barthet *et al*, 2006 ; Barthet *et al*, 2007; Escourrou *et al*, 2007 ; Pelletier *et al*, 2007 ; Zgami *et al*, 2007)

De ce fait, notre travail consistera en une collecte de données sur cette maladie afin d'accroître les connaissances sur la pancréatite aiguë (Etiologie, diagnostic, traitement...) et pour appuyer notre étude nous avons effectué une étude épidémiologique au niveau de l'hôpital Bachir Mentouri à El Milia afin d'attirer l'attention sur cette pathologie.

## I. 1. Présentation

Étymologiquement, le mot «pancréas» d'origine grecque signifie : tout en chair. Le pancréas est une glande digestive à sécrétion externe, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs. (Kern, 1986)

## I.2. Morphologie générale

Chez l'homme, Le pancréas est une glande de couleur rose, d'aspect finement lobulé, richement vascularisé, de consistance ferme mais friable, de forme généralement triangulaire à base droite et à sommet gauche, allongé dans le sens transversal, aplati d'avant en arrière. (Bouchet *et al*, 1992).

Il est situé derrière l'estomac, devant et dessus des reins, il s'étend dans la rate jusqu'au duodénum, la majeure partie du pancréas est en position rétropéritonéal (Elaine, 2005). Cette glande est composée classiquement de quatre parties qui sont de droite à gauche, la tête, le col, le corps et la queue.

### I.2.1. La tête

La tête est la partie la plus volumineuse, elle revêt une forme grossièrement quadrilatère, aplatie dans le sens antéropostérieur. (Rinderknecht, 1986).

### I.2.2. L'isthme

Appelé aussi col du pancréas est un segment rétréci situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques relie la tête au corps. (Bouchet *et al*, 1992)

### I.2.3. Le corps

Il est situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, est un segment allongé, aplati dans le sens antéropostérieur. (Sarles, 1980).

### I.2.4. La queue

La queue ou l'extrémité gauche, revêt une forme variable, tantôt aplatie et mince, tantôt au contraire arrondie et renflée. (Bouchet *et al*, 1992).

## I. 3. Dimension et poids

Le pancréas a environ 18 à 20 cm de long pour une hauteur de 4 à 5 cm au niveau de la tête, 3 à 4 cm au niveau du corps, et une épaisseur d'environ 2 cm, son poids est en moyenne de 80 g. (Bouchet *et al*, 1992).

## I.4. La structure

Le pancréas est constitué d'une trame conjonctive entourant un parenchyme exocrine organisé de façon très semblable à celui des glandes salivaires et formé d'acini qui se groupent en lobule pancréatiques. Le parenchyme endocrine est réparti de façon irrégulière d'îlots appelés : **les îlots de Langerhans** qui semblent plus abondants dans la partie gauche que dans la partie droite de la glande. Les voies excrétrices du parenchyme exocrine sont constituées par des canaux intra lobulaires se jetant eux-même dans les canalicules venant se déverser perpendiculairement dans les deux canaux excréteurs principaux : Le canal de Wirsung et le canal de Santorini. (Gardne *et al*, 1993).

### I. 4.1. Le canal de Wirsung

C'est un canal principal, parcourt toute la longueur du pancréas. Placé dans l'axe de la glande, plus près de sa face postérieure que de sa face antérieure, son calibre augmente régulièrement de gauche à droite pour atteindre environ 3 à 4 mm avant sa terminaison où il se rétrécit légèrement. (Kern, 1986).

Au niveau de la tête, il décrit une courbe sinueuse, devenant presque vertical pour s'accoler d'abord à la partie terminale du cholédoque et s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater au niveau de la paroi interne du deuxième duodénum. Sa terminaison est entourée par le sphincter d'Oddi qui comprend un sphincter commun, un sphincter propre au cholédoque et un sphincter propre au Wirsung. (Kern, 1986).

#### **I.4.2. Le canal de Santorini**

C'est un canal accessoire, beaucoup plus grêle, de siège uniquement céphalique se détache de Wirsung dont il semble prolonger la direction initiale au niveau où celui-ci décrit son coude, traversant presque horizontalement la tête, il vient s'ouvrir à la face interne du deuxième duodénum au dessus de l'ampoule de Vater, son orifice étant repéré par la petite caroncule duodénal (Kern, 1986).

#### **I.5. Péritonisation et moyens de fixité**

Organe profond, le pancréas est aussi un organe remarquablement fixé, cette fixité est assurée par :

- Ses connexions duodénales et biliaires.
- Les terminaisons des canaux pancréatiques dans le duodénum.
- Les amarres vasculaires, qui le rattachent aux artères pancréatiques.
- Par sa péritonisation, seule la partie distale de la queue est entièrement péritonisée, elle s'engage en effet, entre les deux feuillettes de l'épiploon pancréatico-splénique et ses deux faces sont ainsi revêtues par le péritoine. (Kern, 1986)

#### **I.6. La vascularisation et l'innervation**

##### **I.6.1. La vascularisation (Figure 1) : Constituée de**

:

##### **I.6.1.1. Les artères**

Les artères du pancréas sont :

##### **a. Les artères pancréatico-duodénales**

Les artères pancréatico-duodénales supérieures sont des branches de l'artère gastroduodénale, et l'artère pancréatico-duodénale inférieure sont des branches de l'artère mésentérique supérieure. L'artère pancréatico-duodénale inférieure se divise en deux rameaux qui s'anastomosent sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites, et forment avec elles deux arcades artérielles rétro-pancréatiques. (Bouchet *et al*, 1992).

##### **b. Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique**

Parmi ces rameaux, il en est un plus volumineux que les autres qui pénètre dans la glande à 2 ou 3 cm de l'origine de l'artère splénique; il se divise dans le tissu glandulaire en deux branches, l'une gauche, qui s'étend vers la queue, l'autre droite, qui se rend à la tête du pancréas. (Bouchet *et al*, 1992).

##### **c. L'artère pancréatique inférieure**

C'est une branche de l'artère mésentérique supérieure. (Bouchet *et al*, 1992).

##### **I.6.1.2. Les veines**

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par les veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénale droite postérieure. Cette dernière répond au territoire de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure et s'abouche au tronc porte

tandis que la veine pancréatico-duodénale droite antérieure se jette dans la veine gastro-ommentale droite et par son intermédiaire dans la grande veine mésentérique. (Bouchet *et al*, 1992).

### I.6.1.3. Les vaisseaux lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- aux nœuds lymphatiques spléniques.
- aux nœuds lymphatiques rétro pyloriques, subpyloriques, pancréatico-duodénaux antérieure et postérieure du lymphocentre hépatique.
- aux nœuds lymphatiques mésentériques supérieurs.
- aux nœuds juxta-aortiques, parfois même aux nœuds du mésocôlon. (Bouchet *et al*, 1992).

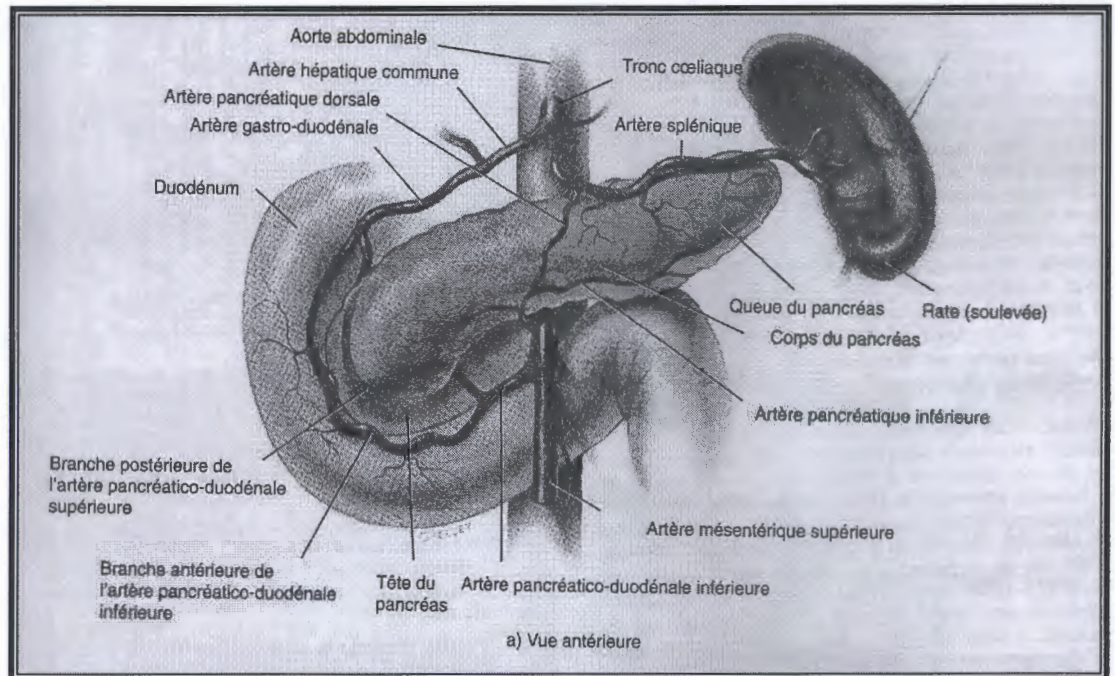


Figure 1: Vascularisation du pancréas (Tortora *et al*, 1995)

## I.6.2. L'innervation

Les nerfs viennent du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus secondaires qui suivent les artères du pancréas. (Bouchet *et al*, 1992).

## I.7. Histologie et fonction du pancréas

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine.

### I.7.1. Pancréas exocrine

#### I.7.1.1. Histologie du pancréas exocrine

Le pancréas exocrine est constitué de deux types cellulaires :

Les cellules acineuses qui secrètent les enzymes nécessaires à la digestion et les cellules ductales, qui drainent cette sécrétion d'origine acineuses vers le duodénum et l'enrichit en eau et bicarbonates. (Pignal *et al*, 1985)

Les cellules acineuses représentent 90 % des cellules du pancréas. Six à huit cellules acineuses sont regroupées pour former une entité fonctionnelle appelée acinus. Ce dernier

sécrète les enzymes pancréatiques. C'est une structure ronde ou ovale, composée de cellules épithéliales bordant une lumière commune. (Clément *et al*, 1992).

Chaque acinus est bordé d'une membrane basale qui le sépare de son voisin et tapisse la membrane plasmique des cellules acineuses. De chaque acinus émerge un petit canal intercalaire. Les canaux intercalaires de plusieurs acinus, constituent un lobule. A l'intérieur du lobule, les canaux intercalaires se jettent dans les canaux intralobulaires. Ceux-ci se rejoignent pour former, à l'extérieur du lobule, un canal interlobulaire qui s'ouvre dans le canal principal, le canal de Wirsung. (Clément *et al*, 1992).

Les cellules épithéliales formant la paroi des canaux, élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse, riche en bicarbonate, contribue à la formation du suc pancréatique. (Sarles, 1980).

**I.7.1.2. Fonction du pancréas exocrine**

Le suc pancréatique déversé dans le duodénum joue un rôle essentiel dans la digestion alimentaire. Chaque jour, le pancréas produit en effet plus d'un litre de ce suc alcalin qui contient plusieurs catégories d'enzymes (amylase, lipase, enzymes protéolytiques ...) assurant dans l'intestin, en compagnie d'enzymes sécrétées par d'autres organes, la transformation des trois types de nutriments (lipides, protéines, sucres ) et leur digestion. (Weil, 1983)

Le suc pancréatique a un pH alcalin grâce à sa richesse en bicarbonates, ce qui est indispensable pour l'action des enzymes pancréatiques et intestinales qui nécessitent un pH compris entre 7 et 9. (Jacqueline, 1995).

**a. La composition du suc pancréatique**

Le suc pancréatique est constitué de plusieurs enzymes représentées dans le tableau I

**Tableau I : composition du suc pancréatique.**

Enzymes lipolytiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lipase et colipase.</li> <li>• Carboxyle ester hydrolase.</li> <li>• Phospholipase.</li> <li>• Cholestérol-estérase</li> </ul>
Ezymes protéolytiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Endopeptidase.</li> <li>• Trypsine.</li> <li>• Chymotrypsine.</li> <li>• Elastase.</li> </ul>
Exopeptidases	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carboxypeptidases A et B.</li> <li>• Leucine amino-peptidase</li> </ul>
Enzymes nucléolytiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ribonucléase.</li> <li>• Désoxyribonucléase</li> </ul>
Enzymes glycolytiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alpha amylase</li> </ul>

**b. Le mécanisme de la sécrétion du suc pancréatique : (figure 2)**

La libération du suc pancréatique dans le duodénum est déclenchée par le nerf vague et par des hormones locales. Lorsque l'isthme entre dans l'intestin grêle, il stimule la production de plusieurs hormones par les cellules de la muqueuse intestinale.

Deux de ces hormones, la sécrétine et la cholécystokinine (CCK), influent sur la libération du suc pancréatique. Elles interagissent alors pour stimuler la libération du suc

pancréatique riche en enzymes et en bicarbonate. De plus la sécrétine accroît la sécrétion de bile par le foie. La CCK provoque une contraction de la vésicule biliaire, qui libère alors dans le conduit cholédoque la bile qu'elle a emmagasinée. la bile et le suc pancréatique pénètrent donc ensemble dans l'intestin grêle, la bile n'est pas une enzyme, elle agit plutôt comme un détergent, c'est-à-dire qu'elle émulsifie, ou dégrade mécaniquement, les gros globules des lipides. Les milliers de petits globules ainsi produits offrent une surface accrue des lipases pancréatiques. La bile par ailleurs, est nécessaire à l'absorption des lipides et des vitamines liposolubles (K, D et A) dans l'intestin. L'absence du suc pancréatique empêche pour l'essentiel la digestion et l'absorption des lipides et se manifeste par la production des selles grasses et volumineuses. Cet état s'accompagne de troubles de la coagulation du sang, car le foie a besoin de vitamine K pour élaborer la prothrombine, l'un des facteurs de la coagulation. (Elaine, 2005)

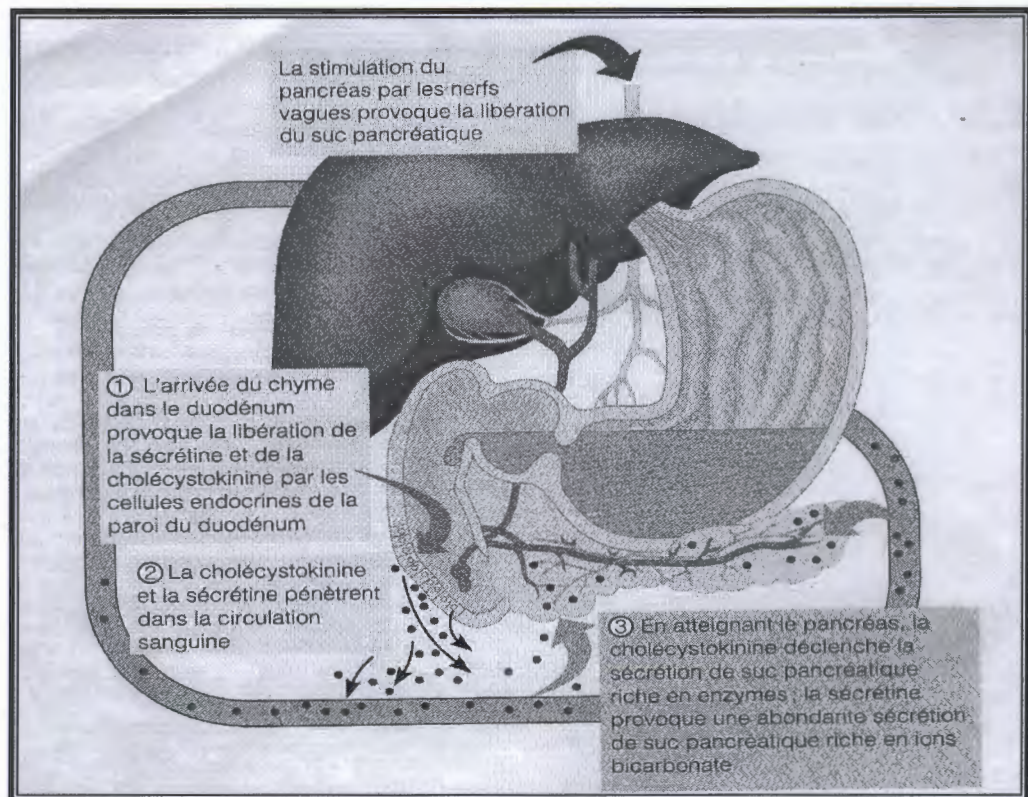


Figure 2 : Régulation de la sécrétion du suc pancréatique. (Tortora *et al*, 1995)

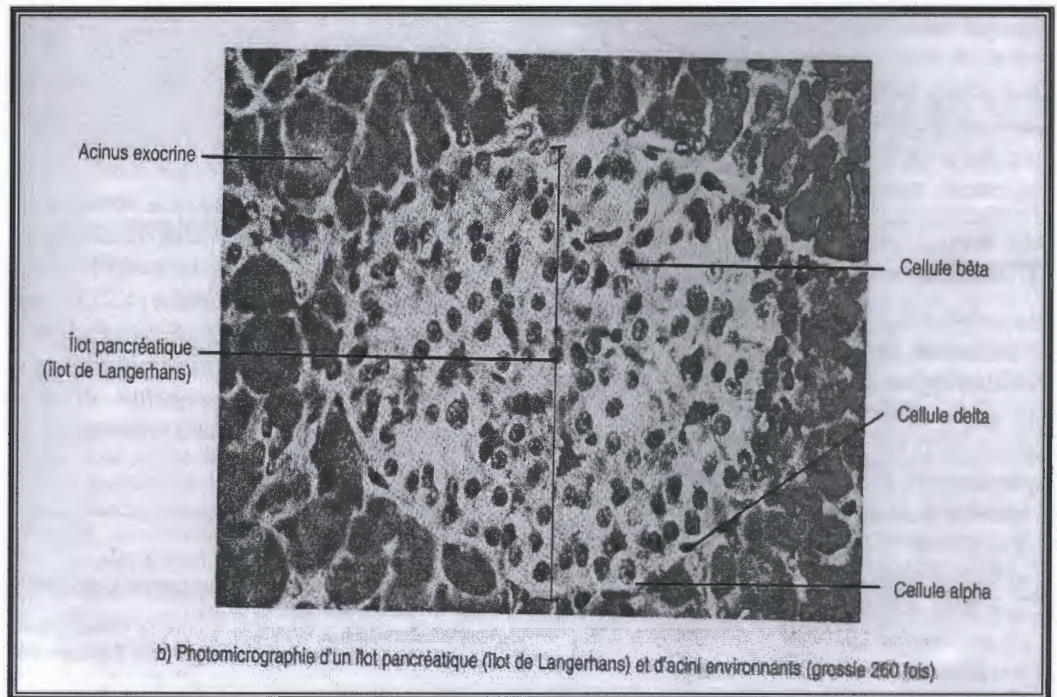
## I.7.2. Pancréas endocrine

### I.7.2.1. Histologie du pancréas endocrine

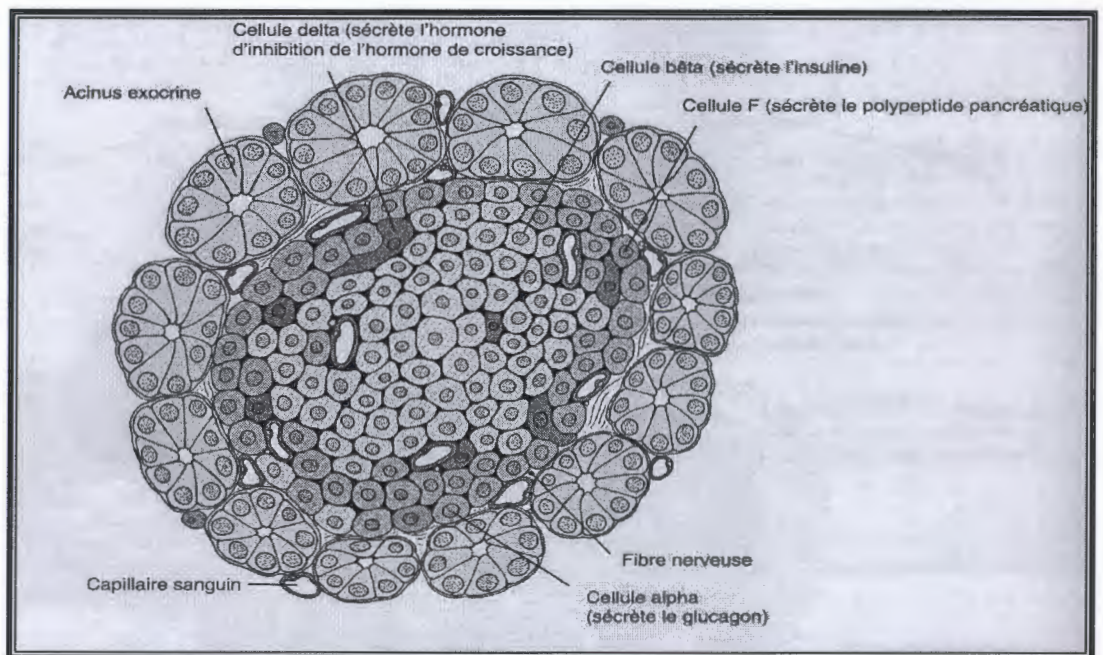
Le pancréas endocrine est constitué de cellules appelées les îlots de Langerhans. Ce sont de petits amas cellulaires tunnélisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés sur les préparations histologiques ordinaires, il apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatiques (Figure 3). Les cellules glandulaire endocrines qui les composent sont de quatre types : A (alpha), B (bêta), D (delta) et F qui ne peuvent être distinguées en microscopie optique que par des coloration particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille, et la densité de leur grains de sécrétion.

Les cellules B sécrètent de l'insuline, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. (Gosselin, 1997), les cellule F du polypeptide pancréatique l'innervation

sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche des corps cellulaires neuronaux y sont par fois visibles (Figure 4). (Gosselin, 1997).



**Figure 3 : Un îlot pancréatique. (Tortora et al, 1995)**



**Figure 4 : Les cellules glandulaires endocrines. (Tortora et al, 1995)**

**I.7.2.2. Fonction du pancréas endocrine**

Les hormones sécrétées par le pancréas endocrines jouent un rôle très essentiel dans le corps humain :

**a. Le glucagon**

Le produit des cellules alpha est le glucagon, une hormone dont l'activité physiologique principale consiste à augmenter le taux du glucose sanguin lorsqu'il tombe au dessous de la normale (0.65-1.1 g/l) (Figure 5). Le principal tissu cible du glucagon est le foie. Le glucagon :

- Accélère la conversion du glycogène en glucose (glycogénolyse).
- Favorise la formation du glucose à partir du lactate et de certains acides aminés (néoglucogenèse).
- Augmente la libération du glucose dans le sang.

Il en résulte alors, une élévation du taux de glucose sanguin. La sécrétion du glucagon est commandée directement par le taux de glucose dans le sang, par l'intermédiaire d'un système de rétroaction négative. Lorsque le taux de glucose sanguin tombe au dessous de la normale, les cellules Alpha des îlots de Langerhans secrètent plus de glucagon. (Tortora *et al*, 1995).

**b. L'insuline**

Les cellules Bêta de Langerhans produisent l'insuline. La principale action physiologique de l'insuline est opposée à celle du glucagon. L'insuline régularise le taux de glucose sanguin en le réduisant au besoin. Elle :

- 1- Accélère le transport du glucose sanguin, dans les cellules des muscles squelettiques.
- 2- accélère la conversion du glucose en glycogène (glycogenèse).
- 3- accélère l'entrée des acides aminés dans les cellules et la synthèse protéique
- 4- accélère la conversion du glucose ou d'autre nutriments en acides gras
- 5- Diminue la glycogénolyse.
- 6- Ralentit le néoglucogenèse.

La régulation de la sécrétion de l'insuline, comme celle de la sécrétion du glucagon, est déterminée par le taux de glucose dans le sang suivant un mode de rétroaction négative.

Une élévation de la glycémie stimule la sécrétion d'insuline. (Figure 5)

Une augmentation de taux de certains acides aminés dans le sang, stimule la libération d'insuline. Plusieurs hormones stimulent aussi, directement ou indirectement, la sécrétion d'insuline. (Tortora *et al*, 1995)



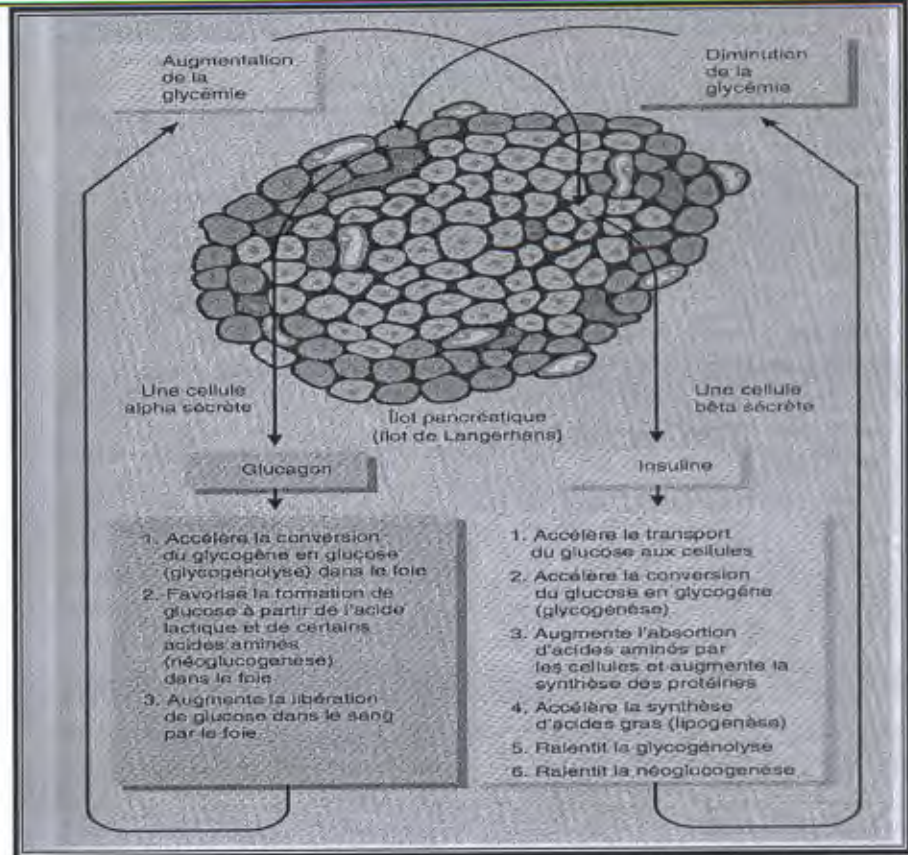


Figure 5: Régulation de la sécrétion du glucagon et de l'insuline (Tortora *et al*, 1995).

Les affections pancréatiques chez l'homme peuvent être congénitales, inflammatoires ou plus rarement tumorales. La pathologie la plus fréquente est représentée par les pancréatites, quelle que soient leurs origines.

## II.1. Malformation et déformation

### II.1.1. Hétérotopie

Le pancréas hétérotopique ou aberrant, est constitué par un tissu pancréatique, inclus dans la paroi d'un organe, sans connexion avec la glande principale. C'est une anomalie fréquente. Elle se rencontrait chez 3 à 10 % des individus, plus souvent chez l'homme que chez la femme. (Gabanne *et al*, 1980)

### II.1.2. Pancréas annulaire

Celui-ci correspond à la présence d'un anneau de parenchyme pancréatique entourant une portion sur deux du duodénum. Cet anneau peut être complet ou incomplet. L'anomalie embryologique primitive, siège vraisemblablement au niveau du duodénum entraînant la persistance ou la malformation du bourgeon pancréatique ventral, qui reste circonférentiel au niveau du duodénum. (Okten, 1994).

### II.1.3. Kyste malformatif

Le kyste malformatif est rare. Habituellement multiple et de petite taille, il siège à l'intérieur du parenchyme mais peut affleurer la surface. Il n'est parfois, qu'une des localisation d'une polykystose étendue, hépatique et rénale en particulier. (Gabanne *et al*, 1980).

## II.2. Insuffisances pancréatiques

### II.2.1. Mucoviscidose

Appelée aussi fibrose kystique du pancréas. C'est une affection héréditaire à transmission autosomique récessive. Cette maladie est caractérisée par la condensation de toutes les sécrétions exocrines, en particulier au niveau du tube digestif, du système broncho-pulmonaire et de la peau. (Sarles, 1990).

### II.2.2. Pancréas de l'hémochromatose

L'hémochromatose donne au pancréas une coloration rouillée. Pour certains auteurs, Les îlots de Langerhans seraient totalement détruits. (Gabanne *et al*, 1980).

### II.2.3. Pancréas du diabète sucre

Les lésions pancréatiques découvertes chez les malades atteints de diabète sucré sont polymorphes. Leur rôle dans l'évolution de l'affection demeure imprécis. (Gabanne *et al*, 1980 ; Valette, 1995).

## II.3. Les inflammations

Les lésions inflammatoires du pancréas ou pancréatites sont d'expressions anatomique, clinique et étiopathogénique très variées. (Gabanne *et al*, 1980)

### II.3.1. Les pancréatites aiguës

La pancréatite aiguë est une autodigestion de la glande pancréatique. Elle se caractérise par des lésions aiguës du pancréas comportant au minimum de l'œdème et au

maximum une nécrose pancréatique avec hémorragie. Sur le plan nosologique, la pancréatite aiguë survient sur un pancréas sain, ce qui la différencie «des poussées aiguës de pancréatite sur pancréatite chronique».

Sur les plans anatomique, clinique et pronostique; il existe :

- Les pancréatites aiguës oedémateuses.
- Les pancréatites nécrotico-hémorragiques. (Quinton, 1994)

### **II.3.2. Les pancréatites chroniques**

Les pancréatites chroniques sont caractérisées par une sclérose du parenchyme pancréatique, plus ou moins étendue, évolutive et mutilante, associée à des lésions canalaire. Des calcifications apparaissent progressivement au sein du pancréas, d'où le nom de pancréatites chroniques calcifiantes. (Agostine, 1994)

### **II.4. Les tumeurs**

Le pancréas profondément situé dans l'abdomen présente des tumeurs à partir de ses deux composantes, exocrine et endocrine. (Quinton, 1994).

#### **II.4.1. Les tumeurs du pancréas exocrine**

Il existe des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes :

##### **II.4.1.1. Les tumeurs bénignes**

###### **a. Adénome**

C'est une tumeur peu fréquente, généralement développée sur une partie du système canaliculaire. Elle siège volontiers dans la région caudale, affleure souvent la surface et s'extériorise de la glande quand elle est volumineuse. L'adénome est plus couramment kystique que solide. Limité par une fine capsule qui épouse ses bosselures périphériques, il comprend soit des structures tubuleuses pressées les unes contre les autres, soit des cavités, de taille variée, pleine d'un stroma conjonctivovasculaire plus ou moins abondant, possèdent une bordure lisse ou hérissée de papille. (Gabanne *et al*, 1980 ; Valette, 1995).

###### **b. Tumeurs conjonctives et nerveuses**

Ces tumeurs bénignes sont exceptionnelles et sans intérêt anatomoclinique majeur. Leur nature est variable : fibrome, lipome, lymphangiome, schwannome, chondrome,...etc. (Gabanne *et al*, 1980 ; Weill, 1983).

##### **II.4.1.2. Les tumeurs malignes**

Ces tumeurs représentent 2 à 3 % du total des cancers, 5 à 6 % de la mortalité générale par cancer. Il touche 2 hommes pour 1 femme ; à l'âge moyen de la vie. (Quinton, 1994)

###### **a. Carcinome**

C'est un cancer qui soulève d'assez grandes difficultés anatomiques dépendant, pour une large part, de son lien d'implantation dans l'organe. (Pistolisi *et al*, 1982 ; Weill, 1991). L'aspect macroscopique du carcinome du pancréas exocrine se développe dans la tête, le corps ou la queue. L'infiltration de l'organe dans sa totalité est occasionnelle. Le siège céphalique est le plus habituel (60 à 80 % des cas). (Pistolisi *et al*, 1982 ; Weill, 1991).

**b. Sarcome**

Le sarcome peut devenir très volumineux. Il se fixe aux tissus voisins et s'accompagne parfois d'une ascite hémorragique. (Gabanne *et al*, 1980)

**II.4.2. Les tumeurs du pancréas endocrine****II.4.2.1. Les tumeurs bénignes****a. Adénome**

L'adénome présente la grande majorité des tumeurs du pancréas endocrine. Les termes d'adénome Langerhansien, d'insulinome bénin ou de nésodioblastome bénin lui sont attribués selon les cas. (Gabanne *et al*, 1980 ; Pistolisi *et al*, 1982)

**✎ Aspect microscopique**

La structure, de type endocrinien, est proche de celle d'un îlot Langerhansien normal, bien que les cellules soient de taille inégale. Ces cellules se disposent en cordons, séparés par un réseau riche de capillaires sanguins. Elles dessinent des rosettes, autour des vaisseaux ; elles s'écartent parfois les unes des autres, en ménageant d'étroites fissures et de minuscules cavités. (Gabanne *et al*, 1980 ; Pistolisi *et al*, 1982)

**✎ Aspect macroscopique**

Il n'y a pas d'implantation préférentielle pour la tête, le corps ou la queue ; dans 10 à 15% des cas, le même pancréas possède plusieurs adénomes. Il s'agit d'un nodule arrondi ou ovoïde, parfois difficile à distinguer du parenchyme voisin. Le poids dépasse rarement quelques grammes. (Gabanne *et al*, 1980 ; Pistolisi *et al*, 1982)

**II.4.2.2. Les tumeurs malignes****a. Carcinome**

Le carcinome Langerhansien ou insulinome malins ou mésidioblastome malins, compte à peine pour 10 % des tumeurs du pancréas endocrine. (Weill, 1991).

**✎ Aspect microscopique**

L'architecture est, ici encore, celle d'une tumeur endocrine avec ses travées cellulaires anastomotiques, intriquées à un réseau capillaire sanguin et à un stroma fibrocollagénique hyalin. Dans ces travées, généralement plus larges que celles de l'adénome, les cellules sont volontaires cylindriques au contact des vaisseaux, et polyédrique ou même fusiformes ailleurs. Les granulations cytoplasmiques sont aussi variables par leur densité que dans la tumeur bénigne. (Weill, 1991).

**✎ Aspect macroscopique**

En évoluant, le carcinome infiltre les cloisons interlobulaires, peut envahir les organes voisins, comme le duodénum, et donner des embols vasculaires ainsi que des métastases à distance, notamment dans les ganglions lymphatiques régionaux et le foie. (Weill, 1991).

Malgré la multiplicité des examens complémentaires et leur perfectionnement, le diagnostic de cancer du pancréas n'est jamais précoce et le pronostic reste redoutable. (Quinton, 1994).

# chapitre III

### III.1. Définition

La pancréatite aiguë est une entité anatomique pathologique due à l'autodigestion de la glande par une activation prématurée de ces proenzymes au sein de la même glande qui doivent normalement attendre leur passage dans la lumière intestinale, pour être transformés en enzymes capables d'attaquer les aliments dans leurs fraction protidique, glucidique et lipidique. (Bassi *et al*, 1998).

### III.2. Physiopathologie

Classiquement, on distingue deux formes de la pancréatite aiguë; soit d'intensité modérée, soit d'intensité sévère, qui correspondent respectivement à la pancréatite œdémateuse et à la pancréatite nécrotico-hémorragique. (Bonacini, 1991)

#### III.2.1. La pancréatite aiguë œdémateuse

La glande est tuméfiée avec œdème interstitiel et congestion vasculaire intense ; les lésions restent limitées, sans foyer de cytotéatonecrose. (Bonacini, 1991)

##### a. Aspects microscopiques

Les pancréatites aiguës sont dominées par œdème abondant, dissociant les cloisons interlobulaires, pénétrant entre les acini et ne comportant aucune infiltration leucocytaire. Une congestion sanguine intense s'y associe. Les lésions dégénératives épithéliales sont peu intenses et de types variés. (Weill, 1991).

##### b. Aspects macroscopiques

Elles paraissent impressionnant : pancréas gonflé, turgescence, de coloration pâle, ou lie-de-vin ; œdème diffusant dans la glande et formant, ce-ci, de-là, dans la capsule, des boursouffures translucides. Cet œdème reste localisé à l'organe ou s'étend dans les mésos voisins. (Weill, 1991).

#### III.2.2. La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique

Des lésions nécrotiques intra et péri pancréatiques plus ou moins diffusées englobent un pancréas tuméfié avec congestion du réseau veineux, réalisant parfois une nappe hémorragique et péri-pancréatique. Elle réalise un syndrome abdominal aigu, classiquement dramatique, marqué par des douleurs épigastriques d'une rare intensité avec des irradiations dorso ou costolombaires prédominantes, des signes d'occlusions intestinales et un état de choc. Elle n'est pas très rare, survient habituellement entre 30 et 50 ans exceptionnellement chez l'individu plus jeune ou chez l'enfant. Les deux sexes sont également atteints. Dans la majorité des cas, les lésions ont tendance à diffuser dans l'abdomen et même à distance. (Jean *et al*, 1999)

### III.3. Anatomie pathologique

Quelle que soit la pathologie de la pancréatite aiguë l'aspect anatomopathologique est similaire dans au moins 95% des cas. Trois types de nécrose pancréatique ont été décrits. (Bozkurt *et al*, 1995)

#### III.3.1. La nécrose de type I

Caractérisé par une nécrose du tissu graisseux et interstitiel atteignant les vaisseaux avec effusion hémorragique, la nécrose du tissu graisseux est consécutive à l'action de la lipase activée. (Blamey, 1984).

#### III.3.2. La nécrose de type II

Elle est plus particulièrement consécutive à des perturbations vasculaires dans le cadre des maladies extra pancréatiques. (Beger, 1991)

**III.3.3. La nécrose de type III**

Elle est rarement rencontrée et serait caractéristiques des pancréatites d'origine infectieuse, avec effet cytotoxique direct sur les cellules acineuses, sans nécrose du tissu graisseux. (Bonacini, 1991)

**III.4. Etiologie**

L'alcool et la lithiase biliaire sont responsables de 60 à 95% des pancréatites aiguës. (Gaude, 1993)

**III.4.1. La lithiase biliaire**

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque est la cause prédominante, elle représente 50 à 60 % des cas de pancréatites aiguës. Le rôle de la migration des lithiases bloquant transitoirement l'ampoule de Vater. (Drouillard, 2007)

**III.4.2. L'alcoolisme**

L'alcoolisme représente 30 à 40 % de pancréatites aiguës. La vraie pancréatite aiguë alcoolique est rare, souvent c'est une poussée aiguë sur pancréatite chronique. Elle est associée à une hyper-triglycéridémie et à une obésité chez les sujets les plus jeunes, avec un âge moyen de 40 ans. (Laurent, 2007)

**III.4.3. Autres facteurs**

Ces facteurs représentent 10 à 20 % de pancréatites aiguës. Ils comportent :

- Post-opératoire (intervention digestive et surtout biliaire avec geste d'ampoule de Vater).
- Post-traumatique (épigastrique, biopsique ou surtout manoeuvre endoscopique avec sphinctérotomie)
- Métabolique ( hyper-parathyroïdie ,hyperlipidémie).
- Infectieux (pancréatite ourlienne, VIH, leptospirose..).
- Parasitaire (migration intracanalair d'Ascaris, rupture de kyste hydatique...).
- Congénitaux (pancréas divisum présent dans 4% de la population).
- Toxique (médicaments, venins).
- Vasculaire. (Rau, 1990 ; Lecesne ,2007)

**III.5. Le diagnostic****III.5.1. Le diagnostic clinique**

Au cours de la pancréatite aiguë, l'activation des enzymes pancréatiques peuvent être à l'origine des signes. (Hill *et al*, 1982)

**III.5.1.1. Les signes cliniques classiques**

Les signes cliniques sont (Tableau II) :

- Drame abdominal; douleurs et signes généraux.
- Epigastralgie de début brutal; intense et permanente, avec position analgique en chien de fusil.
- Irradiation transfixiante (dans le dos) ou diffuse (dans l'abdomen), calmé par des antalgiques majeurs.
- Nausées, vomissements dure de 1 à 2 jours avec la même intensité.
- Arrêt incomplet des matières et des gaz fréquents. (Grellet ,1990 ; Duclos *et al*, 2002)

**III.5.1.2. Les signes généraux inquiétants**

Les signes inquiétants en général sont :

- Etat de choc
- Pâleur
- Sueur

- Tachycardie
- Hypotension
- Oligurie
- Fièvre
- Polypnée (Delmi, 2006)

### III.5.1.3. Les signes d'examens modérés

- Pas de contracture
- Météorisme
- Taches bleues des flancs ou de la région ombilicale.
- Ascite
- Ictère
- Signes respiratoires (épanchement pleural, œdème pulmonaire)
- Signes neurologiques. (Lee *et al*, 1992)

**Tableau II : Fréquence des principaux signes cliniques de la pancréatite aiguë (Drouillard , 2007)**

Signes cliniques	Fréquence (%)
Douleur abdominale	90
Vomissement	50
Iléus réflexe	30
Dyspnée	15
Etat de choc	10
Oligurie ou anurie	10-15
Signes neurologiques	5
Signes d'infection	4
Hémorragie	3

## III. 5.2. Le diagnostic biologique

### III.5.2.1. Les examens biochimiques

Les dosages biochimiques sont généralement :

- Glycémie : hyperglycémie très importante.
- Urée : augmentation de l'urée.
- Créatinine : augmentation de la créatinine.
- Ionogramme sanguin : - Hypocalcémie
  - diminution du taux du Potassium
  - diminution du taux du Sodium
- L DH : augmentée
- C R P : augmenté au début, diminue en fonction de l'amélioration.
- Lipides : hyperlipémie.
- T G O : augmentée
- T G P : augmentée
- Bilirubine : hyper bilirubinémie
- Amylase : l'augmentation à deux fois le taux normal, permet le diagnostic de la pancréatite aiguë.
- Lipase : augmente aussi, elle reste élevée plus longtemps que l'amylase. (Duclos, 2002 ; Drouillard ,2007)





**III.5.2.2. Les examens hématologiques**

- FNS :
  - Polynucléose
  - Hyperleucocytose.
- Temps de prothrombine : altération du facteur de coagulation.
- Gaz du sang :
  - hypoxie
  - alcalose respiratoire (Gosselin, 1997 ; Duclos, 2002 )

**III.5.3. Le diagnostic différentiel**

Il est basé sur :

- Lithiase du cholédoque.
- Ulcère perforé.
- Ischémie mésentérique
- Occlusion intestinale
- Salpingite
- Grossesse extra-utérine. (Boon *et al*, 1991)

**III.5.4. Le diagnostic radiologique****III.5.4.1. Les clichés abdomen sans préparation (ASP) et du thorax**

Ils sont les préalables indispensables face à un syndrome abdominal aigu. (Kivisoiril *et al*, 1994) les résultats radiologiques sont :

- Absence de pneumopéritoine, de calcifications.
- Anses grêles, «sentinelles» (dilatées avec épaissement des plis).
- Dilatation colique segmentaire.
- Abscès : petite bulle de gaz dans l'aire pancréatique. (Kivisoiril *et al*, 1994)

**III.5.4.2. La radiographie pulmonaire**

Elle est basée sur la recherche d'un épanchement pleural. (Delmi, 2006)

**III.5.4.3. L'échographie**

Habituellement, c'est une technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigu en raison de la rapidité de sa réalisation. Elle joue un rôle dans la recherche d'une étiologie biliaire : des petits calculs vésiculaires et le cholédoque dilaté. (Agostini, 1994 ; Laurent, 1994)

**III.5.4.4. Le scanner**

- Normal dans les formes mineurs.
- Hypertrophie pancréatique diffuse ou nom.
- Contours plus ou moins nets.
- Collection liquidienne hypodense extrapancréatique (arrière cavité des épiploons, espace para rénal antérieur gauche, mésentère, côlon). (Weill, 1983)

**III.5.4.5. La tomодensitométrie (TDM)**

Elle représente actuellement l'exploration principale dans le bilan des pancréatite aiguës permettant une adaptation de la thérapeutique notamment dans les formes sévères (Laurent *et al*, 1989).

**III.5.4.6. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Meilleur à la TDM dans l'analyse des signes intra et extra pancréatiques à condition d'une standardisation des protocoles à proposer, d'autant plus qu'elle a

l'avantage d'être de faible toxicité par rapport aux autres examens pour apprécier le rechauffement vasculaire. (Delmi, 2006).

### III.5.4.7. Les examens vasculaires

L'artériographie a le plus souvent un but pré thérapeutique, guidant la chirurgie. On réalise une artériographie du tronc coeliaque, de l'hépatique ou l'artère gastro-duodénale pour étudier les arcades pancréatique complétée par une artériographie mésentérique supérieure (arcades inférieures et éventuellement splénique. (Valette, 1998)

### III.5.4.8. La Wirsungographie

Opacification rétrograde par endoscopie du canal de Wirsung permet l'examen le plus précis de ce canal possède une grande sensibilité dans les maladies qui se développent à ce niveau. Permet également des gestes thérapeutiques. Elle présente cependant, des complications parfois graves. (Valette, 1995).

## III.6. Le pronostic

Il existe des scores spécifiques établis pour évaluer le diagnostic de la pancréatite aiguë et d'autres qui sont des scores non spécifiques de réanimation.

Les scores les plus utilisés sont les scores de : Ranson, Imrie, Balthazar, OSF .... (Blomey *et al*, 1984 ; Agarwal *et al*, 1991 ; Bouillot, 1993).

### III.6.1. Score de Ranson (Tableau II)

Comporte 11 variables pronostiques dont les cinq premiers sont évaluées à l'admission. Les six autres sont déterminées pendant les 48 premières heures d'hospitalisation. (Blomey *et al*, 1984 ; Agarwal *et al*, 1991 ; Bouillot, 1993).

**Tableau II : Score de Ranson. (Gosselin, 1994)**

	Score de Ranson	Score adapté aux pancréatites aiguës biliaires
<b>A l'admission</b>		
Age	> 55 ans	70 ans
Leucocytes	> 16000/mm <sup>3</sup>	> 18000/mm <sup>3</sup>
Lacticodéshydrogénase	> 1.5 x n	> 1.7 x n
Transaminases ASAT	> 6 x n	> 8 x n
Glycémie	> 10 mmole/L	
<b>Entre admission et 48 premières heures.</b>		
Chute hématoците	> 10 points	>10 points
Elévation urée sanguine	> 1.8 mmole/L(2mg/dL)	> 0.7 mmole/L
Pa O <sub>2</sub>	<60 mm Hg	< 60 mm Hg
Chute bicarbonates	> 4 mEq/L	> 5 mEq/L
Calcémie	< 2 mmole/ L ( 8 mg / dL)	< 2 mmole /L
Séquestration liquidienne	> 6 L	

ASAT: aspartate aminotransférase, Pa O<sub>2</sub> : pression artérielle en Oxygène.

Nombre de signes	% de mortalité
0-2	0-9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

**III.6.2. Score d'Imrie (Tableau IV)**

Comprend huit variables à déterminer dans les 48 heures et cotées 0 ou 1. (Blomey *et al*, 1984 ; Agarwal *et al*, 1991; Bouillot, 1993).

**Tableau IV : Score d'Imrie (Blomey *et al*, 1984 ; Agarwal *et al*, 1991 ; Bouillot, 1993)**

Dans les 48 premières heures	Score
AGE	>55 ans
Leucocytes	>15000 /mm <sup>3</sup>
Glycémie	>10 mmole/L
Urée sanguine	>16 mmole/L
PaO <sub>2</sub>	<60 mm Hg
Calcémie	<2 mmole/L
Albuminémie	>32g/L
Lactodéshydrogénase	>600 UI (>1.5x N)

**III.6.3. Score de Balthazar (Tableau V)**

Il détermine les différents stades de la pancréatite aiguë.

**Tableau V: Score de Balthazar. (Gosselin, 1997)**

Scanographie		Scanographie avec injection	
Stade A : Pancréas normale	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tier de la glande	2 pts
Stade C: Infiltration de la graisse peripancréatique	2 pts	Nécrose 1/3 et < 1/2 de la glande	4 pts
Stade D: Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose 1/2 de la glande	6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts		

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17

**III.6.4. Score Organ System Failure «O S F»: (Tableau VI)**

Permet d'évaluer de façon spécifique la défaillance des grands systèmes (vasculaire, pulmonaire, rénal, neurologique, hépatologique et gastro-intestinal) (Borthert *et al*, 1992 ; Ammann, 1994).

Tableau VI: Score OSF (Blomey *et al*, 1984 ; Agarwal *et al*, 1991 ; Bouillot, 1993)

<b>Défaillance cardiovasculaire (présence d'au moins un des critères suivants)</b>
- fréquence cardiaque $\leq 54$ / min
- pression artérielle moyenne $\leq 49$ mm Hg
- tachycardie ventriculaire et / ou fibrillation ventriculaire
- pH $\leq 7.24$ avec PaCO <sub>2</sub> $< 49$ mm Hg
<b>Défaillance respiratoire (présence d'au moins un des critères suivants)</b>
- fréquence respiratoire $\leq 5$ / min ou $\geq 49$ / min
- PaCO <sub>2</sub> $\geq 50$ mm Hg
- A-aDO <sub>2</sub> $\geq 350$ mm Hg (A-aDo <sub>2</sub> = 713 FIO <sub>2</sub> -PaO <sub>2</sub> -Pa.CO <sub>2</sub> )
- Ventilation au quatrième jour de défaillance viscérale
<b>Défaillance rénale (présence d'au moins un des critères suivants)</b>
- Diurèse $\leq 479$ mg / 24 heures ou $\leq 159$ ml / 8 heures
- Créatininémie $\geq 3.5$ mg / 100 mL
<b>Défaillance hématologique (présence d'au moins un des critères suivants)</b>
- Leucocytose $\leq 1000$ / mm <sup>3</sup>
- Plaquettes $\leq 20000$ / mm <sup>3</sup>
- Hématocrite $\leq 20$ %
<b>Défaillance neurologique</b>
Score de Glasgow $\leq 6$ , en l'absence de sédation

PaCO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxyde de Carbone ; A-aDO<sub>2</sub> : différence alvéoloartérielle des pressions en oxygène ; FIO<sub>2</sub>: concentration de l'oxygène dans l'air inspiré

### III.7. Complications

#### III.7.1. Complications infectieuses

L'infection de la nécrose pancréatique survient chez 30 à 50 % des patients présentant une nécrose parenchymateuse et sa fréquence est corrélée à l'extension de cette nécrose (Bassi *et al*, 1994)

#### III.7.2. Complications générales et systémiques

Elles sont l'expression d'une intense réaction inflammatoire systémique. Ces phénomènes inflammatoires graves génèrent une réaction généralisée de l'organisme dont la sévérité est caractérisée par des dysfonctionnements d'organes. (Acosta *et al*, 1980).

#### III.7.3. Complications fonctionnelles

La réponse métabolique au cours de la pancréatite aiguë dépend d'une part, de la réponse au syndrome inflammatoire systémique et d'autre part, des lésions des îlots de Langerhans. (Bozkurt *et al*, 1995)

#### III.7.4. Autres complications

- La nécrose parenchymateuse pancréatique.
- Des complications locales digestives à type d'infarctus mésentérique ou d'infarctus colique.
- Des troubles circulatoires à type d'hypovolémie ou d'hypotension.
- Des complications vasculaires, en particulier artérielles, il s'agit d'hémorragie.
- Un pseudo kyste nécrotique. (Aldridge *et al*, 1989 ; Bassic *et al*, 1994).

**III.8. Traitement**

Le traitement dépend de la gravité de la pancréatite aiguë et de son étiologie :

→ Une pancréatite aiguë légère: court traitement médical + cholécystectomie si l'étiologie est biliaire.

→ Une pancréatite aiguë sévère : réanimation urgente, lourde et longue + chirurgie limitée aux complications, infection, hémorragie). (Delmi, 2006)

**III.8.1. Traitement de choc**

- Entrepris très tôt (avant sont apparition) dès que l'on sait que la pancréatite aiguë est sévère.
- Remplissage abondant en eau, électrolytes, macro molécules par une voie veineuse centrale et sous contrôle de la PVC.
- Drogues vasopressives (dépend de la réaction au remplissage). (Delmi, 2006)

**III.8.2. Traitement de la douleur**

- Aspiration gastrique continue.
- Jeûne strict.
- Antalgiques intraveineux (antispasmodique, procaïne). (Delmi, 2006)

**III.8.3. Traitement de l'inflammation pancréatique**

- Anti-enzymes, lavages péritonéaux, drainages divers, anti-H2 abandonnés car inefficaces ou nocifs
- Injections sous cutanées des somatostatines retardées actuellement dans les formes sévères. (Delmi, 2006)

**III.8.4. Traitement des désordres électrolytiques**

Normaliser la calcémie. (Delmi, 2006)

**III.8.5. Nutrition parentérale totale**

3000 Kcal /J. (Delmi, 2006)

**III.8.6. Autres mesures**

- Prévention des complications thromboemboliques.
- Antibiothérapie prophylactique.
- Surveillance clinique, biologiques et radiologique. (Delmi, 2006)

**III.8.7. Sphinctérotomie endoscopique en urgence**

Dans les formes semblant être biliaire sinon cathétérisme rétrograde des voies biliaires à distance de la pancréatite aiguë. Pour vérifier la liberté du cholédoque, la normalité de la papille et rechercher un paneréas divisum. (Delmi, 2006)

**III.8.8. Chirurgie****III.8.6. Autres mesures**

Consistera en une cholécystectomie rapide devant une pancréatite aiguë biliaire peu intense. Surtout devant l'apparition de complications : hémorragie, compression ou infection. (Delmi, 2006)

**VI. Prévention**

Etant donné la diversité des causes de pancréatite aiguë, les éléments de prévention sont multiples :

- Prise en compte de toute lithiase biliaire symptomatique, c'est-à-dire la faire opérer avant qu'elle provoque une pancréatite.
- Prévenir contre la consommation excessive d'alcool.
- Traumatiser le moins possible les voies biliaires en cours d'intervention.
- Bien peser les indications des cathétérismes rétrogrades des voies biliaires et pancréatiques et des sphinctérotomies endoscopiques, afin d'éviter qu'un accident ne survienne alors que l'acte était inutile.
- Dépister et traiter les hypertriglycémie.
- Ne pas oublier que certains médicaments peuvent donner des pancréatites aiguës et suspendre le traitement dès les premières crises douloureuses. (Quinton, 1994)

# chapitre IV

#### IV. Etude analytique et dosage enzymatique

Dans le cas de la pancréatite, on fait recours à plusieurs dosages et bilans analytiques, les plus importants sont: amylasémie, amylasurie, lipasémie, glycémie, urée, phosphatase alcaline .... (Benhamou, 1980)

##### IV.1. Dosage enzymatique

##### IV.1.1. L' $\alpha$ -amylase pancréatique

L' $\alpha$ -amylase est dosée dans le sang et dans les urines.

##### IV.1.1.1. Rôle et fonction

L' $\alpha$ -amylase pancréatique est sécrétée pour la digestion des glucides, cette enzyme représente les mêmes propriétés que l'amylase salivaire et la maltase. (Borel *et al*, 1997).

L' $\alpha$ -amylase pancréatique poursuit la dégradation de l'amylose et de l'amylopectine commencée par l'amylase salivaire. Elle a une action d'endoglucosidase, elle clive les liaisons  $\alpha$ -1-4-osidiques et libère essentiellement du maltose, du maltotriose (qui contient 3 résidus de glucose unis par deux liaisons osidiques  $\alpha$ -1-4) et des dextrines contenant en moyenne 6 résidus de glucose avec des liaisons  $\alpha$ -1-4 et une liaison  $\alpha$ -1-6. Ces produits de digestion de l'amidon et le glycogène sont finalement clivés en glucose libre par une série d'enzymes. (Borel *et al*, 1997 ; Murray *et al*, 2003)

##### IV.1.1.2. Dosage de l'amylase : amylasémie et amylasurie

Le dosage se fait par une méthode enzymatique cinétique avec l'utilisation de CNP-G3 (2-chloro-4-nitrophenyl- $\alpha$ -maltotrioside) comme substrat (Annexe : 01)

##### a. Principe

Le CNP-G3 (2-chloro-4-nitrophenyl- $\alpha$ -maltotrioside) est directement hydrolysé par l' $\alpha$ -amylase. Le CNP libéré est mesuré à 405 nm.



CNP = 2-chloro-4-nitrophénol

CNP-G2 = 2-chloro-4-nitrophényl- $\alpha$ -maltoside.

##### IV.1.2. Lipase pancréatique

##### IV.1.2.1. Rôle et fonction

Chez l'adulte, la digestion des lipides commence pratiquement dans le duodénum à l'arrivée de la bile et du suc pancréatique riche en lipase. Le rôle de la lipase pancréatique sur les triglycérides est essentiel (figure 6) il ne peut s'exercer en l'absence des sels biliaires, qui émulsionnent le contenu lipidique, et permettent à l'enzyme d'entrer en contact avec son substrat. Les triglycérides sont transformés en monoglycérides solubles dans l'eau et facilement absorbés par les cellules intestinales. (Figure 7) (Borel *et al*, 1997).



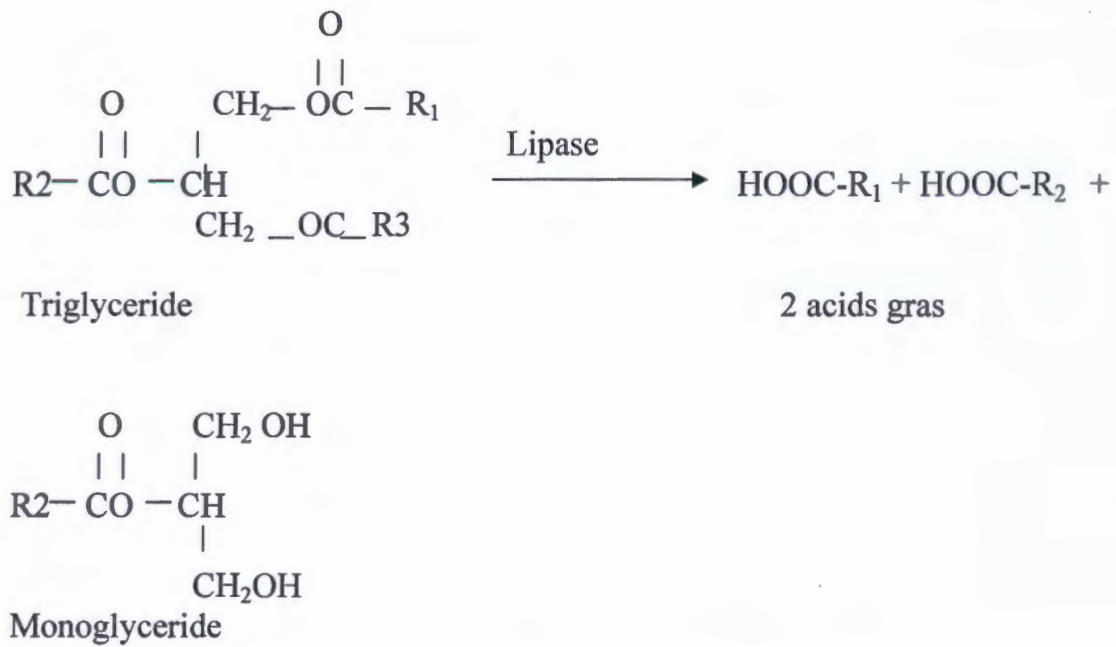


Figure 6: Hydrolyse des triglycérides par la lipase pancréatique

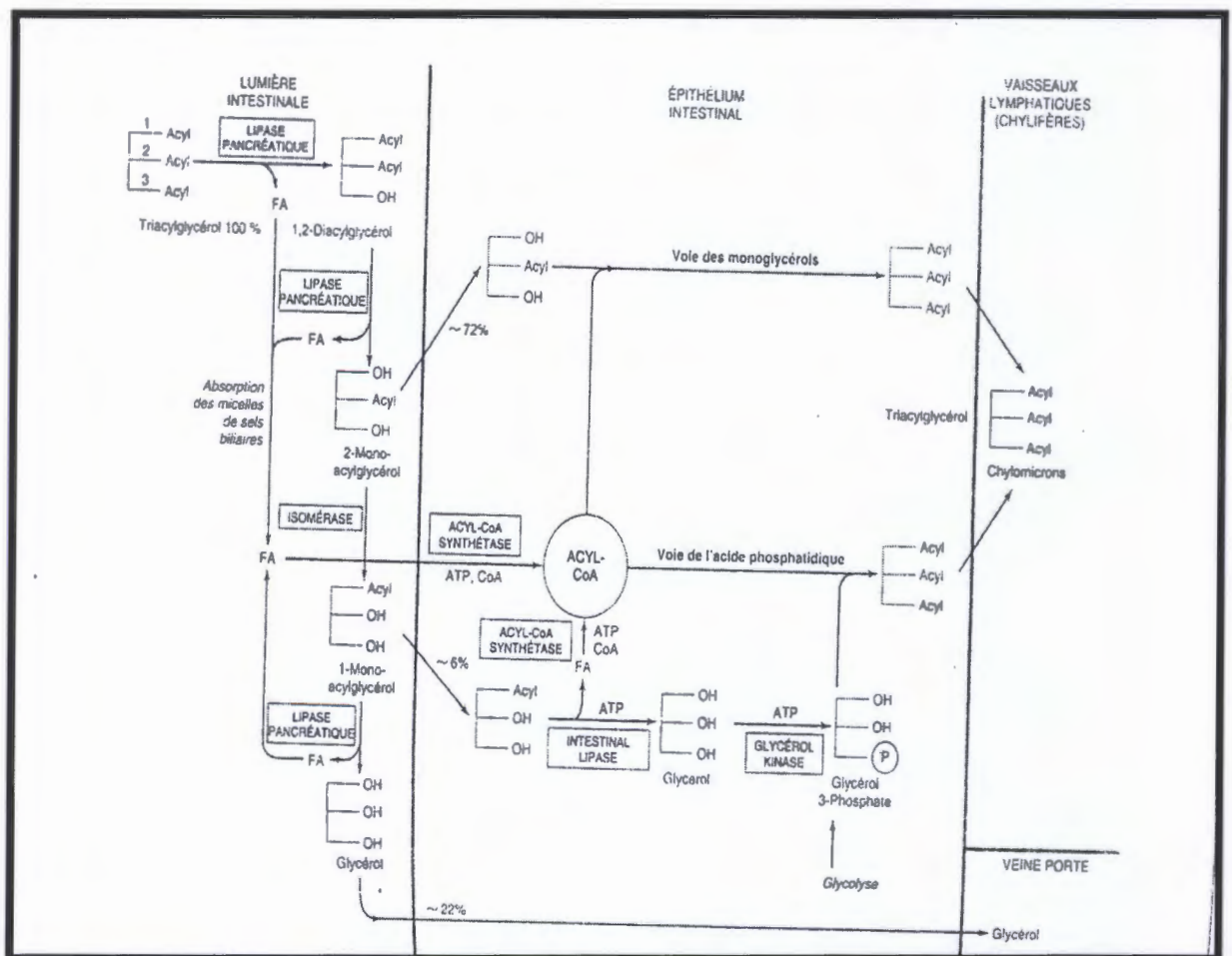


Figure 7: Rôle de la lipase pancréatique dans la digestion des lipides. (Murray *et al*, 2003)

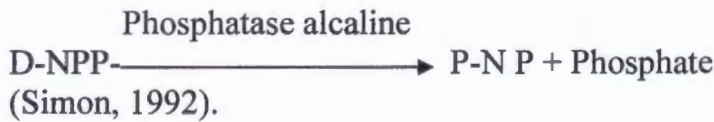
**IV.1.3. Phosphatase alcaline**

**IV.1.3.1. Le rôle**

Elle s'agit d'un groupe d'enzyme qui hydrolyse les esters de l'acide phosphorique en milieu alcalin (Lamare, 1995). La concentration de cette enzyme des canalicules biliaires est exagérément élevée en présence d'une excrétion insuffisante de la bile et cette hausse constitue la marque distinctive de cholestase. L'élévation est due à une synthèse accrue et non pas à une fuite hépatocytaire et pancréatique. On observe également une augmentation marquée de la phosphatase alcaline en présence d'affection infiltrante, en particulier de cancer. (Simon, 1992).

**IV.1.3.2. Principe**

La détermination de phosphatase alcaline dans le sang est basée sur l'hydrolyse de nitrophenyl-phosphate (P-NPP) et pH alcalin.



**IV.1.4. Activité des transaminases**

**IV.1.4.1. Caractères généraux**

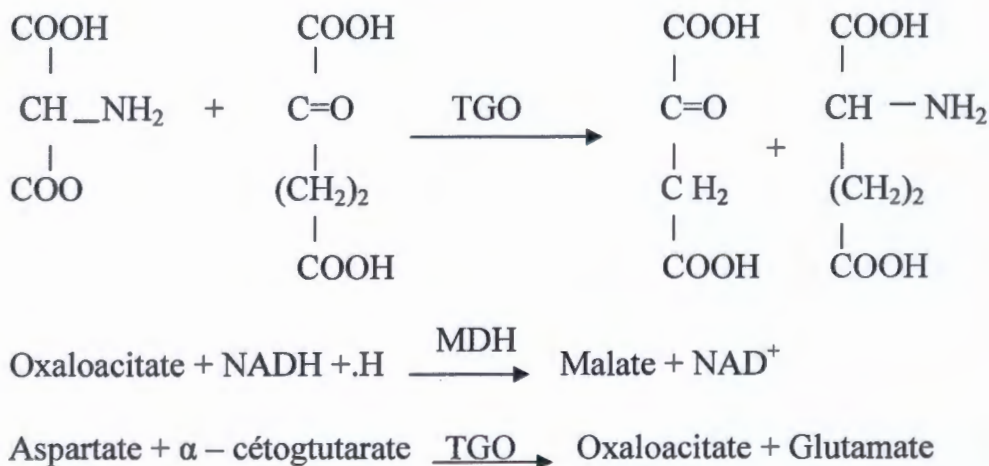
Les mesures des activités aminotransférases ou transaminases sériques sont de loin les plus souvent réalisées dans le cadre pratique enzymologique au laboratoire d'analyse. Ce sont les paramètres urgents que tous laboratoires doivent réaliser dans 1 heure qui suit le prélèvement. Il y a deux transaminases dites glutamooxalo-acétique (TGO) et glutamique pyruvique (TGP) respectivement. (Bernard, 1989).

**IV.1.4.2. Principe**

**a. Aspartate amino-transaminase (TGO)**

Glutamate oxaloacétate ou Aspartateaminotransférase (ASAT) catalyse le transfert du groupement amino de l'aspartate ou 2-oxoglutarate en formant l'oxaloacétate du glutamate. (Bernard, 1989).

La concentration catalytique est déterminée en utilisant la réaction couplée du malatedeshydrogénase (MDH) à partir de la vitesse de disparition du NADH mesuré à 340 nm. (Annexe 2)

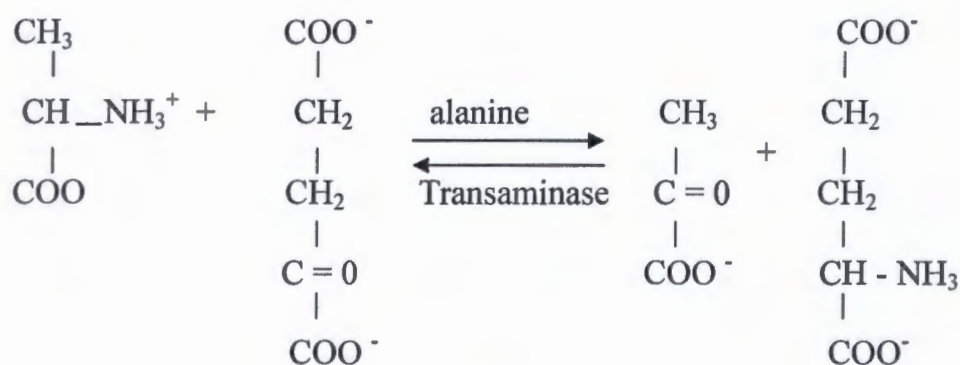


**Figure 8 : Réaction catalysée par l'Aspartate- α-cetoglutarate transaminase. (Compbell et al, 2002)**

**b. Alanine amino-transaminase (TGP)**

Glutamate pyruvate transaminase (TGP) ou alanine-amino-transférase (ALAT), plus localisé dans le foie et d'autres organes. Elle catalyse le transfert réversible du groupement amino de l'alanine ou 2-oxaloglutarate avec formation du pyruvate et du glutamate (Domart, 1989).

La concentration catalytique est déterminée en utilisant la réaction couplée de la lactate- déshydrogénase (LDH) à partir de la vitesse de disparition mesurée à 340 nm. (Annexe 3)



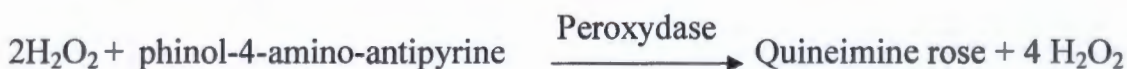
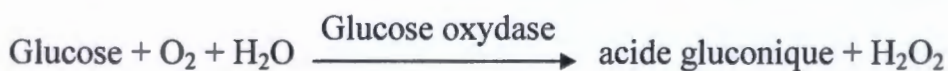
**Figure 9: Réaction catalysée par l'Alanine transaminases (Compbell et al, 2002)**

**IV.2. Dosage du glucose, glycémie**

Le taux de glucose dans le sang est contrôlé par l'insuline sécrétée par les cellules Bêta des îlots de Langerhans pancréatique. Donc le contrôle de teneurs sanguines de glucose dans les cas de la pancréatite est important. ( Murray et al, 2003)

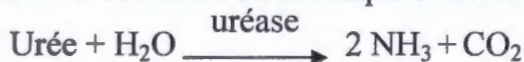
**IV.2.1. principe**

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes (annexe 4):



**IV.3. Urée sanguine**

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée. (Voire annexe 5)

## IV.4. Dosage de bilirubine

### IV.4.1. Définition

La bilirubine, est le produit de dégradation de l'hémoglobine, localisée et catabolisée essentiellement dans le foie puis éliminée dans les urines, elle est connue par son pigment caractéristique de la couleur jaune rougeâtre produit par la réaction de la biliverdine, il est transporté dans le sang sous forme insoluble dans l'eau, lié à l'alumine jusqu'au foie qui le conjugue à l'acide glucoronique. La bilirubine glucoronique conjuguée hydrosoluble peut alors être excrétée par la bile. (Lechat, 1995)

### IV.4.2. Principe

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En présence de diméthyl -sulfoxyde (DMSO), la bilirubine totale se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine, en absence de DMSO, seule la bilirubine directe réagit (Bilirubine conjuguée). (Annexe 6)

## IV.5. Bilan lipidique

Les lipides du sérum sanguin sont constitués par des stérides (esters du cholestérol) des phospholipides surtout phosphatidylcholines (lécithines) auxquels s'ajoutent du cholestérol et des acides gras non estérifiés. L'ensemble, très hydrophobe, pesé 5 à 7g dans un litre de sérum de sujet normal à jeun. (Bernard, 1989).

### IV .5.1. Dosage de cholestérol

#### IV.5.1.1.Caractères généraux

Le cholestérol est un lipide complexe élaboré par le foie, variété de stérol, présent dans les tissus (Lechat, 1995).

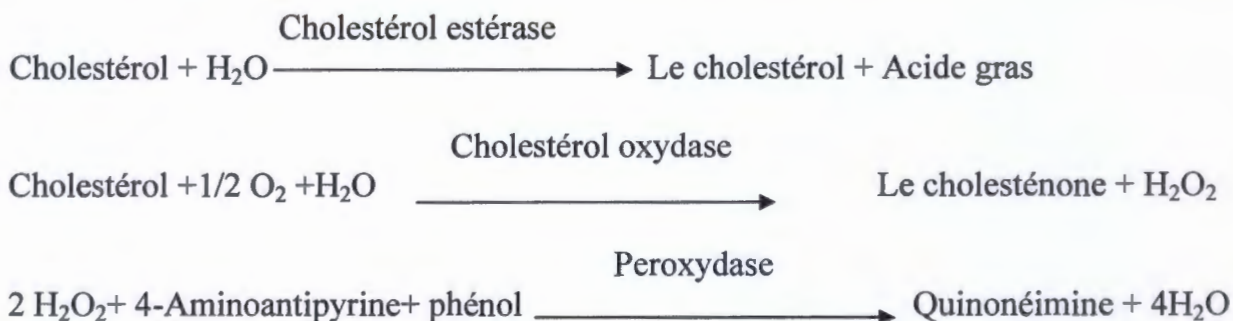
Le cholestérol plasmatique ou sérique est l'un des paramètres les plus anciens de la biochimie clinique qui connaît aujourd'hui un regain d'actualité, étant donné que le cholestérol lié aux H D L est facilement excrété, il témoigne d'un métabolisme équilibré, c'est « le bon cholestérol » facteur de protection contre l'athérosclérose.

Le cholestérol lié au bloc LDL-VLDL, par contre, a toute chances de stagner au niveau des tissus et constitue le facteur athérogène majeur, c'est le « mauvais cholestérol ». (Bernard, 1980).

Le cholestérol catalysé par cholestérol estérase qui est destiné de séparer les acides gras du cholestérol dans les esters de cholestérol .Elle ne fonctionne qu'en présence de sels biliaires. (Murray, 2003)

#### IV.5.1.2. Principe

Le cholestérol libre ainsi le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon donnent, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie. (Annexe 7)



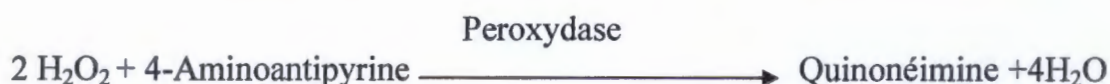
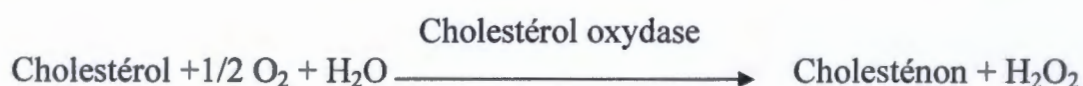
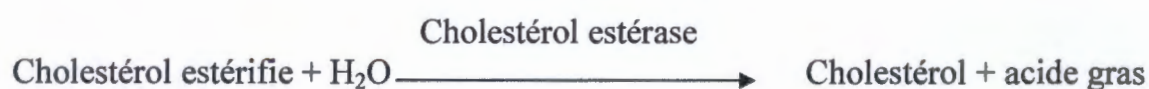
## IV.5 .2. Dosage de H D L

### IV.5.2.1. Caractères généraux

Les « High Density Lipoproteins » HDL contiennent environ moitié-protéines-moitié lipides dont environ la moitié de phospholipides, le tiers de cholestérol, le reste (moins de 10 %) en triglycérides, il est prouvé que ces HDL sont un facteur de protection contre l'athérosclérose. (Bernard, 1989)

### IV.5.2.2. Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient des lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique. (Annexe 8)



# chapitre V

### V.1. Epidémiologie

Ce travail a été réalisé dans le service de l'hôpital de Bachir Mentouri à El milia, l'étude a porté sur 50 malades des deux sexes étalée sur les années 2005, 2006 et 2007, tout en consultant les dossiers des malades atteints de la pancréatite aiguë et en tenant compte des facteurs suivants : l'âge, le sexe, le type de la pancréatite, les signes cliniques, les examens demandés, le traitement et le degré de gravité.

#### V.1.1. Fréquence de la maladie du pancréas. (Tableau VII, Figure 10)

Tableau VII : Distribution de la population selon le type de la maladie du tube digestif.

Type de la maladie	Nombre de cas	Fréquence
Maladies de l'estomac	346	34.6
Maladies du foie	297	29.7
Maladies du pancréas	128	12.8
Maladies du côlon	174	17.4
Les autres maladies	55	5.5
<b>Total</b>	<b>1000</b>	<b>100</b>

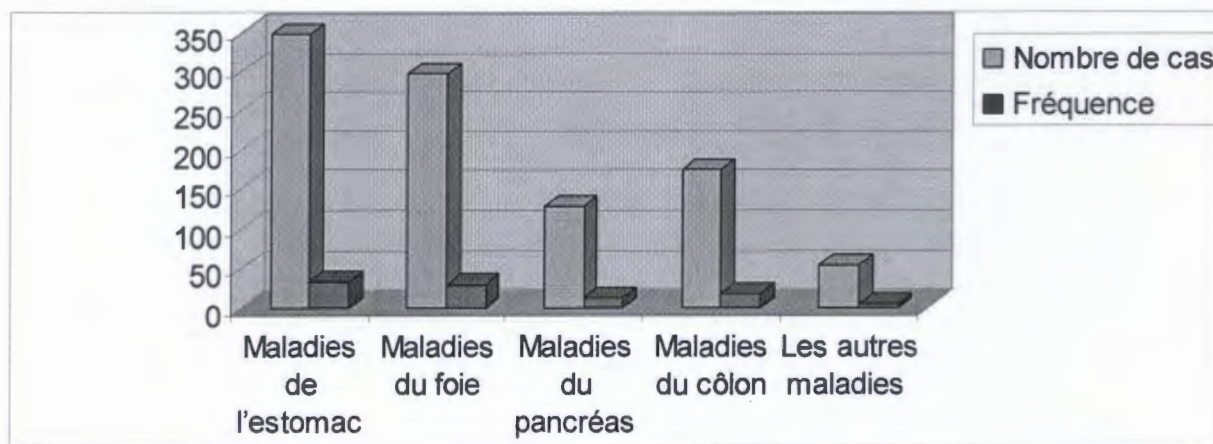


Figure 10 : Fréquence des maladies du pancréas dans la population étudiée.

Pour la période d'étude (année 2007), nous avons enregistré 1000 hospitalisations, dans les services de chirurgie (médecine femmes et hommes).

Sur 1000 cas administrés, 648 des malades, soit 64.8 % sont de sexe féminin et 352 soit 35.2 %, sont de sexe masculin avec la répartition suivante des maladies du tube digestif :

- 346 cas des maladies de l'estomac, soit 34.6 % des hospitalisations.
- 297 cas des maladies du foie, soit 29.7 % des hospitalisations.
- 128 cas des maladies de pancréas, soit 12.8 % des hospitalisations.
- 174 cas des maladies de colon et intestin, soit 17.4 % des hospitalisations.
- 55 cas des autres maladies du tube digestif, soit 5.5 % des hospitalisations.

Ces chiffres montrent que les maladies du pancréas sont fréquentes, elles regroupent 1/7 de toutes les maladies du tube digestif diagnostiquées dans l'hôpital d'El Milia.

## V.1.2. Fréquence de la pancréatite (Tableau VIII, Figure 11)

Tableau VIII : Distribution de la population selon le type de la maladie du pancréas.

Type de maladie	Nombre de cas	Fréquence (%)
Pancréatite	63	30.44
Tumeurs du pancréas	67	32.36
Autres maladies	77	37.20
<b>Total</b>	<b>207</b>	<b>100</b>

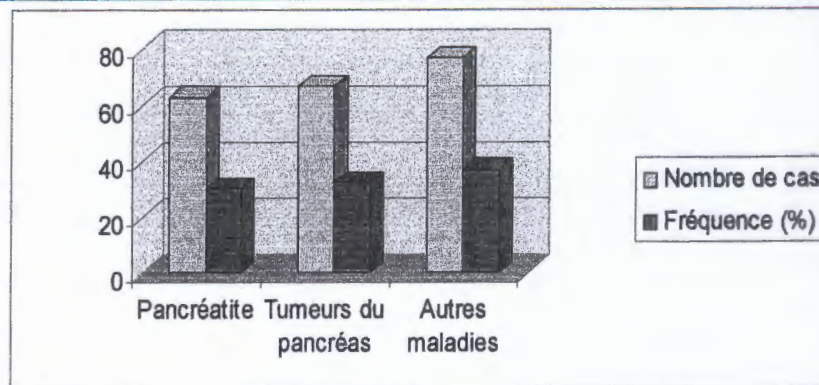


Figure 11: Fréquence des pancréatites dans la population étudiée.

Pour la même période (année 2007), nous avons enregistré 207 hospitalisations des malades souffrant d'une maladie pancréatique :

- 63 cas du pancréatite, soit 30.44 % des hospitalisations.
- 67 cas du tumeurs pancréatiques, soit 32.36 % des hospitalisations.
- 77 cas du autres maladies du pancréas, soit 37.20 % des hospitalisations.

Ces résultats révèlent que la pancréatite est plus fréquente, elle regroupe 1/3 de cas des maladies.

## V.1.3. Fréquence de la pancréatite aiguë (Tableau IX, Figure 12)

Tableau IX : Distribution de la population selon le type de la pancréatite

Type de la pancréatite	Nombre de cas	Fréquence (%)
Pancréatite aiguë	50	79.37
Pancréatite sub-aiguë	11	17.46
Pancréatite chronique	02	3.17
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

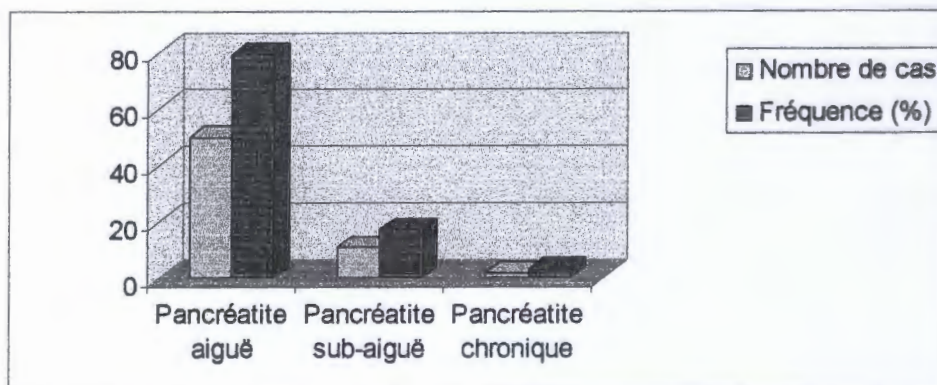


Figure 12 : Fréquence de la pancréatite aiguë dans la population étudiée.



Durant les années : 2005, 2006, 2007, nous avons recensé au total :

- 50 cas du pancréatite aiguë ont été enregistrées, soit 79.37 % des cas des hospitalisations.
- 07 cas du pancréatite sub-aiguë, soit 17.46 % des cas des hospitalisations.
- 02 cas seulement de la pancréatite chronique, soit 3.17 % des hospitalisations.

#### V.1.4. Etude du sexe dans la population (Tableau X, Figure 13)

Tableau X: Répartition de la population selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Fréquence
Féminin	42	84
Masculin	08	16
Total	50	100

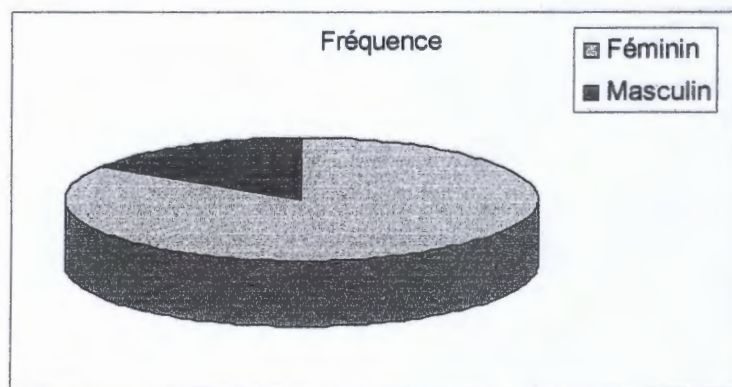


Figure 13 : Répartition de la population selon le sexe

Les femmes représentent 84 % de l'effectif totale contre 16 % pour les hommes, soit un homme pour cinq femmes, d'où une prédominance féminine nette. Ce ci laisse supposer que la pancréatite aiguë peu fréquente chez les hommes dans notre étude

#### V.1.5. Fréquence de la pancréatite aiguë en fonction de l'âge des patients (Tableau XI, Figure 14)

Tableau XI : Distribution de la population par tranche d'âge.

Age (ans)	< 30	[30-40[	[40 -60[	[50 -60[	[60 -70[	[70 -80[	[80 -90[	≥ 90
Nombre de cas	3	7	7	8	15	6	3	1
Fréquence (%)	6	14	14	16	30	12	6	2

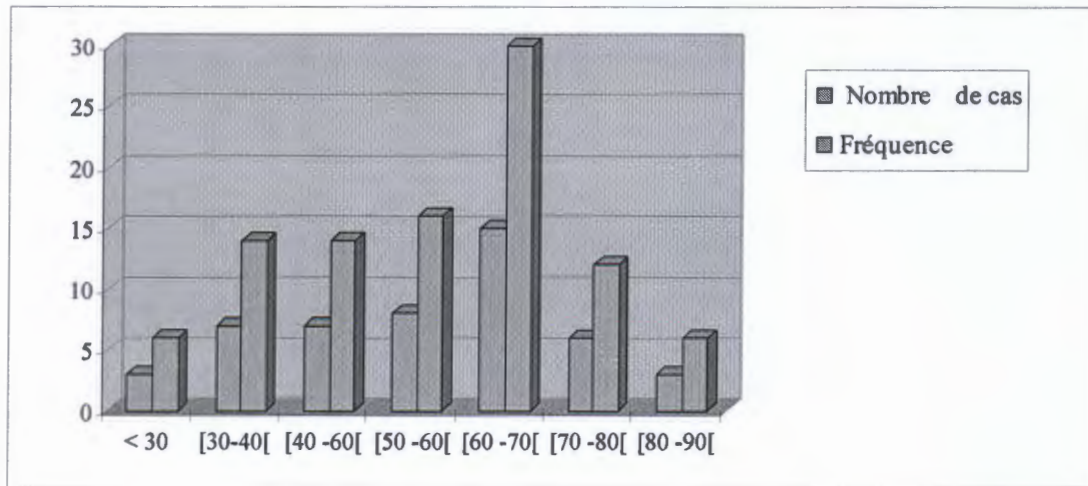


Figure 14 : Distribution de la population par tranche d'âge

L'âge moyen des patients dans la population étudiée est de 50.6 ans avec un âge minimale et maximal égal à 15 et 95 ans respectivement.

- 1/5 de la population, soit 20 % ont un âge inférieur à 40 ans alors que le 4/5 restant, soit 80 % ont un âge supérieur à 40 ans. La pancréatite aiguë est 4 fois plus fréquente chez les patients âgés ( $\geq 40$  ans) que chez les jeunes patients ( $< 40$  ans). Ceci permet de conclure que le risque de la pancréatite aiguë augmente avec l'âge mais qu'elle n'est pas rare chez les jeunes personnes.
- La classe d'âge de 60 à 70 ans regroupe 1/3 de la population. Elle représente la tranche d'âge la plus touchée (Figure 14).

Nous avons constaté que la pancréatite aiguë semble moins fréquente chez les patients âgés  $>80$  ans, donc la classe d'âge supérieure ou égale à 80 ans regroupe seulement 1/24 de la population, soit 8 % des cas.

## V.2.Modalités du diagnostic

### V.2.1.Diagnostic clinique (Tableau XII, Figure 15)

Tableau XII : Etude des signes cliniques

Signes	Douleur abdominale	Vomissements
Présence	92 %	58 %
Absence	18 %	42 %

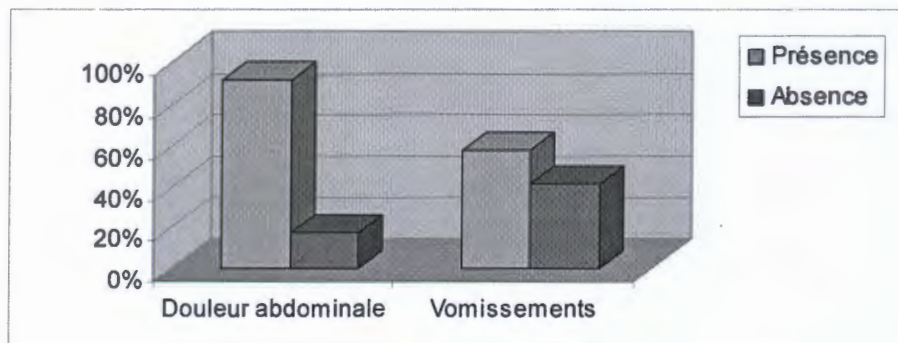


Figure 15 : Etude des signes cliniques

- Dans 92 des cas soit approximativement 4/5 de la population, la pancréatite aiguë a donnée des douleurs abdominales.
- Dans 58 des cas, la pancréatite aiguë a donnée des vomissements.

La forte fréquence des douleurs abdominale et vomissement induit qu'ils sont les signes les plus dominants.

- Les douleurs abdominales et vomissement sont les signes cliniques et les motifs de consultation les plus fréquents en cas de la pancréatite aiguë. Ils ont été observés chez des patients par les fréquences 92% et 58% respectivement, soit 4/5 et 3/5 de la population.

### V.2.2. Diagnostic para- clinique de la pancréatite aiguë (Tableau XIII, Figure 16)

Tableau XIII : Diagnostic para-clinique : fréquence des examens demandés

Examen	Fréquence (%)
Ecographie abdominale	89.43
Scanographie	67.82
TDM	87.52

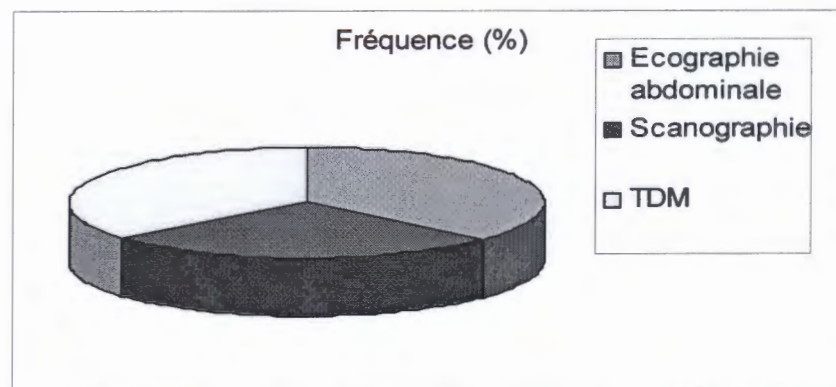


Figure 16 : Diagnostic para-clinique : fréquence des examens demandés

- L'échographie abdominale a permis de ratifier le diagnostic clinique de la pancréatite aiguë dans 89.43 % des cas.
- Le diagnostic histologique de la pancréatite a été réalisé chez 67.82 % des cas grâce à la scanographie.
- Le test TDM, permet de ratifier le diagnostic de la pancréatite aiguë dans 87.52 % des cas étudiées.

### V.2.3. Diagnostic histologique de la pancréatite aiguë (Tableau XIV, Figure 17)

Tableau XIV: Types de la pancréatite aiguë.

Types de la pancréatite aiguë	Nombres de cas	Fréquence (%)
Pancréatite aiguë œdémateuse	30	60 %
Pancréatite aiguë nécrotico- hémorragique	20	40 %

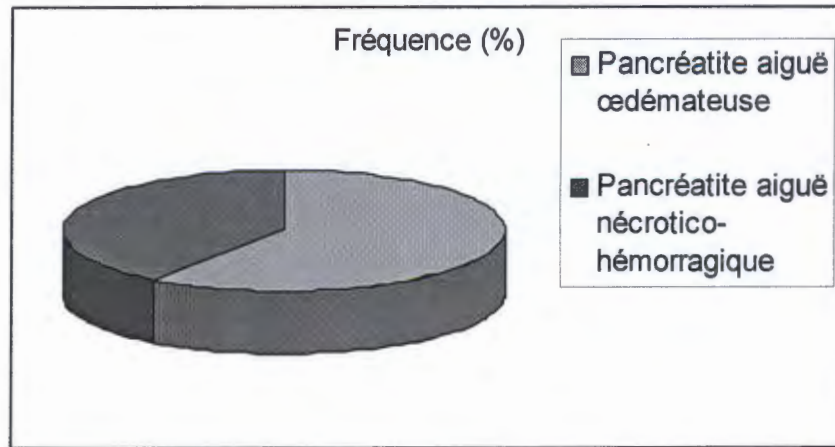


Figure 17 : Types de la pancréatite aiguë

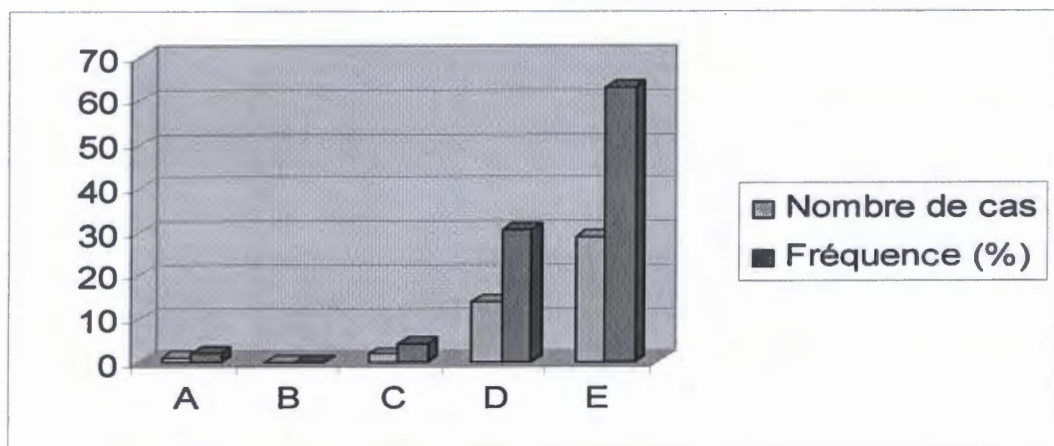
- La pancréatite aiguë œdémateuse représente 60 % de l'ensemble des cas de la pancréatite aiguë.
- La pancréatite aiguë nécrotico- hémorragique représente 40 % des cas de la pancréatite aiguë.

V.2.4. Etude du degré de gravité de la pancréatite aiguë (Tableau XV, Figure 18)

Cette étude n'a été possible que pour 46 cas, soit 92 %.

Tableau XV : Les différents stades de la pancréatite aiguë selon le score de Balthazar.

Stade	Nombre de cas	Fréquence (%)
A	1	2.17
B	0	0.00
C	2	4.34
D	14	30.43
E	29	63.05



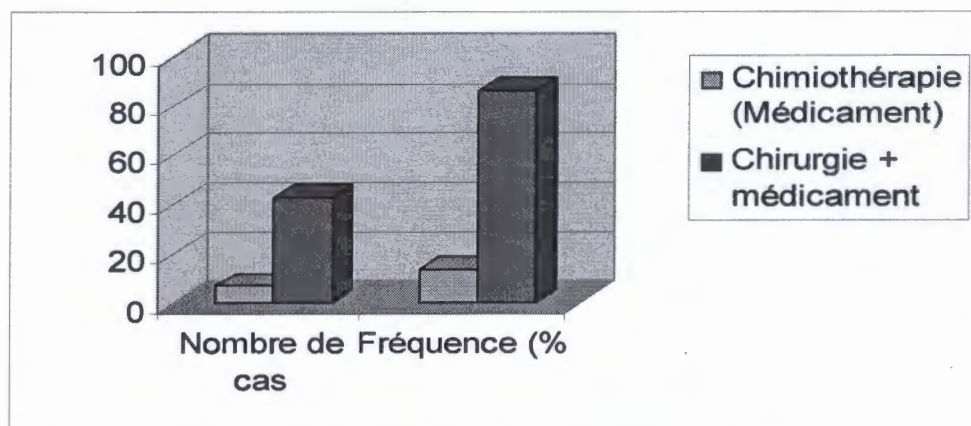
**Figure 18 : Les différents stades de la pancréatite aiguë selon le score de Balthazar.**

- 63.05 % ou 3/5 des cas fait partie de la pancréatite aiguë stade E, il est le plus fréquent et le plus grave.
- Un cas seulement est découvert dans les premiers stades de la pancréatite (A et B).

### V.2.5. Traitement (Tableau XVI, Figure 19)

**Tableau XVI: Etude du traitement utilisé**

Traitement	Nombre de cas	Fréquence (%)
Chimiothérapie (Médicament)	07	14
Chirurgie + médicament	43	86



**Figure 19: Etude du traitement utilisé**

- 86 % des patients ont bénéficié d'une chimiothérapie combinée à une chirurgie.
- Les médicaments n'ont été utilisés que dans 14 % des cas.

# chapitre VI

La pancréatite aiguë est une inflammation rapide du pancréas due à une importante sécrétion des enzymes digestives qui ne sont pas évacuées dans les canaux vers le duodénum (Fischer, 2002).

L'irritation de la graisse péripancréatique par ces sécrétions provoque une réaction inflammatoire ce qui va aggraver les lésions. (Fischer, 2002)

En fonction de sa gravité, la pancréatite aiguë peut causer d'importantes complications et une grande mortalité même avec traitement. Les cas graves nécessitent une chirurgie, souvent plus d'une intervention pour empêcher l'évolution de la maladie (Fischer, 2002).

La collecte de données, faite à l'hôpital Bachir Mentouri d'El Milia, nous a permis de constater que la pancréatite aiguë représente 79.37 % des pancréatites durant la période étalée du 2005 à 2007 par rapport aux pancréatites subaiguës (17.5%) et la pancréatite chronique (2.5%) (Tableau IV).

Cette fréquence élevée de pancréatite aiguë par rapport aux autres pancréatites a été enregistrée aussi aux U.S.A où la pancréatite aiguë est responsable de 22000 admissions annuelles. En France, la société nationale Française de gastroentérologie a signalé que le taux d'incidence est de 22 pour 100000 (population âgée >15ans) selon la conférence de consensus de 2001 (Whitcomb, 2006).

On a pu enregistré une prédominance féminine nette pour un sex-ratio d'un homme pour 5 femmes (1/5). Cette prédominance semble élevée comparée aux données bibliographiques, rapportant que les deux sexes sont atteints sans prédominance (Weill, 1991 ; Rusniewski *et al*, 2001).

Ces résultats peuvent être expliqués d'une part par le fait que ce travail s'est limité aux malades de l'hôpital d'El Milia et n'en pas à la population générale, d'autre part, l'alcool qui est un facteur important d'atteinte de la pancréatite aiguë n'est pas aussi consommé par les femmes dans les pays islamiques.

L'étude de la pancréatite aiguë en fonction de l'âge (Tableau XI) montre que la pancréatite aiguë est quatre (4) fois plus fréquente, chez les sujets âgés de plus de 40 ans que chez les sujets jeunes, ainsi la tranche la plus touchée est celle comprise entre 60-70 ans, soit 30 % des patients.

Les mêmes constatations ont été enregistrées (Weill, 1991 ; Withcomb, 2006), en montrant que le risque de survenue du pancréatite aiguë et d'autant plus important que l'on est âgé; parce que à cette étape de la vie, il se produit beaucoup de variations des activités cellulaires et des sécrétions hormonales surtout chez la femme (Rusniewski *et al*, 2001).

De même, la pancréatite aiguë touche les sujets jeunes âgés de moins de 40 ans, soit 20 % des patients dans notre population. Cliniquement les douleurs abdominales et les vomissements semblent être les symptômes et les motifs de consultations les plus fréquents chez les patients, ils se représentent par des pourcentages de 92 % et 58 % respectivement (Tableau XII).

Par ailleurs, les examens para-cliniques (Tableau XIII) participent au diagnostic à des pourcentages différents. Les trois examens (échographie abdominale, scanographie, TDM) sont utilisés respectivement dans 89.43 %, 67.82% et 87.52% des cas.

Plusieurs travaux ont montré que l'association du clinique Echo-Scano-TDM permet le diagnostic de certitude dans 90% des cas (Weill, 1991; Weill, 1993 ; Perrot, 2006).

Sur le plan histologique (Tableau XIV), la pancréatite aiguë œdémateuse est la plus fréquente (60 % des cas) et les 40 % restantes sont des cas de la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

Quant aux dosages, l'amylasémie et la lipasémie sont les tests indicateurs de la pancréatite aiguë. Le diagnostic est posé devant une élévation du taux sanguin de lipase, c'est-à-dire la lipasémie est supérieure à 3 fois son taux normale (soit  $\geq 600$  UI/L), les taux sanguins et urinaires de l'amylase (amylasémie et amylasurie) sont aussi augmentés lors des pancréatites aiguës quoi que la spécificité de l'hyperlipasémie est supérieure à celle de l'hyperamylasémie et hyperamylasurie, parce que le taux d'amylase s'élève aussi au cours des autres maladies, comme les affections abdominales aiguës et en cas d'insuffisance rénale.(Christian, 2005)

Un taux de trois fois la normale (3N) est considéré comme valeur seuil pathologique pour les deux enzymes. Quand le seuil de lipase dépasse  $>3N$  dans les 48 premières heures, suivi des symptômes associés à des douleurs abdominales aiguës évocatrices, ceci suffira de poser le diagnostic de la pancréatite aiguë. (Fischer, 2002)

D'après la collecte de données effectuée au niveau de l'hôpital d'El Milia, nous avons constaté que le test de lipasémie n'est pas utilisé, malgré la spécificité de la lipase dans le diagnostic des pancréatites aiguës, si les deux enzymes sont dosées lors d'une admission qui présente les symptômes de pancréatite aiguë, ceci permettra de poser un diagnostic rapide et éviter d'autres examens lents et coûteux (scanner), et le plus important de sauver le malade.



# Conclusion

La pancréatite aiguë représente un des problèmes majeurs de la santé publique dans le monde. C'est une maladie inflammatoire aiguë du pancréas avec une incidence de 500/100000 chaque année. Les causes les plus communes sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme. L'établissement du pronostic se fait à l'aide des scores biochimiques et morphologiques. La réalisation d'une TDM est requise à la recherche d'une nécrose dans le pancréas au cours de l'infection. La pancréatite aiguë est une maladie grave et le traitement chirurgical est le plus utilisé. Sa présentation clinique est variable. Sa gravité dépend du type de lésion (pancréatite aigue œdémateuse 60-80% des cas et 40% des cas sont du pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique). La fréquence de la maladie augmente avec l'augmentation de l'âge et la tranche d'âge la plus touchée est de 60 à 70 ans. Sa gravité augmente avec l'évolution de stade d'infection (suppose une mortalité entre 10 et 25 selon que nécrose infectée ou non).

Le dosage de la lipase et de l'amylase sont les analyses les plus spécifiques à la pancréatite aiguë de plus l'élévation de taux sanguin de la lipase  $>3N$  suivi des douleurs et vomissements confirme la pancréatite aiguë sans recours aux examens d'imageries qui sont coûteux.

Donc il est recommandé d'introduire le test de la lipasémie conjugué au test de l'amylasémie dans nos services hospitaliers afin de minimiser les pourcentages élevés de mortalité suite à cette pathologie.

# Glossaire

- Adénome:** Glande adénome : Tumeur qui se développe aux dépôts d'une glande.
- Anatomie:** Structure ou étude de la structure du corps humaine, ainsi que des liens qui existent entre chacune de ses parties.
- Anatomie macroscopique:** Branche de l'anatomie traitant des structures qui peuvent être étudiées sans l'aide d'un microscope.
- Anatomie microscopique:** Branche de l'anatomie traitant des structures qui peuvent être étudiées avec l'aide d'un microscope.
- Anatomie pathologique:** Etude des modifications structurales engendrées par la maladie.
- Anomalie:** modification anormale ou une déformation congénitale qui représente un écart par rapport à la normale.
- Canal:** Tube étroit ou conduite.
- Carcinome:** Toute tumeur maligne développée à partir d'un tissu épithélial.
- Cellule Alpha:** Cellule des îlots pancréatiques (îlots de Langerhans) qui secrète le glucagon.
- Cellule Bêta:** Cellule des îlots de Langerhans du pancréas qui secrète l'insuline.
- Cellule Delta:** Cellule située dans les îlots de Langerhans du pancréas qui secrète la somatostatine.
- Chimiothérapie:** administration d'un produit chimique afin de guérir une maladie ou d'entraver sa progression.
- Cholestérol:** Classé comme un lipide, le stéroïde le plus répandu dans les tissus animaux, situé dans les membranes cellulaires et utilisé pour la synthèse des hormones stéroïdes et sels biliaires.
- Chronique:** Se dit d'une maladie de long durée ou récurrente ou d'une maladie qui ne se présente pas sous une forme aiguë.
- Congénital:** Présent à la naissance.
- Diabète sucré:** Affection chronique héréditaire causée par une hyposécrétion d'insuline et caractérisée par de l'hyperglycémie, de la polyurie, une soif intense (polydipsie) et de polyphagie (appétit insatiable).
- Diagnostic:** Détermination de la nature d'une maladie d'après les renseignements donnés par le malade, l'étude de ses signes et symptômes, les résultats des épreuves de laboratoire.
- Diagnostic clinique:** Diagnostic établi au lit du malade et par extension, diagnostic posé sur la base de l'examen du malade, sans recours à des investigations de laboratoire.
- Epidémiologie:** Etude des fonctions intrinsèques et extrinsèques déterminants les maladies et leur évolution.
- Etiologie:** Etude des causes des maladies, incluant les théories quant à leur origine de même que les organismes éventuellement impliqués.
- Glande:** Une ou plusieurs cellules épithéliales spécialisées dans la sécrétion des substances.
- Glande endocrine:** Glande dont le produit de sécrétion est déversé directement dans le sang.
- Glucagon:** Hormone élaborée par les cellules alpha du pancréas, qui augmente le taux du glucose dans le sang.

**Hérédité:** Acquisition de caractéristiques et qualités corporelles par transmission d'information génétique des parents à l'enfant.

**Histologie:** Branche de science qui étudie la structure microscopique des Tissus.

**Hormone:** Substance produite dans un organe et transportée par la circulation sanguine dans un autre organe ou un Tissu (organe ou tissu cible) dont elle excite ou inhibe le développement et le fonctionnement.

**Insuline:** Hormone sécrétée par les cellules Bêta du pancréas qui abaisse le taux de glucose dans le sang.

**Ilots de Langerhans:** Petit amas de cellules endocrine dans le pancréas, qui secrète l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique.

**Maligne:** Se dit d'une maladie qui présente un caractère grave et insidieux ou d'une tumeur susceptible de se généraliser et provoquer la mort de malade.

**Nécrose:** Mort d'une cellule ou d'un groupe des cellules à la suite d'une maladie ou d'une traumatisme.

**Prévention:** Ensemble de moyens médicaux et médico-sociaux mis en œuvre pour sauvegarder la santé des sujets sains et éviter des accidents (prévention primaire), pour empêcher une aggravation des maladies (prévention secondaire), ou pour permettre la réinsertion des malades dans la vie proche de la normale

(Prévention tertiaire).

**Sarcome:** Tumeur maligne dérivée des cellules mésenchymateuses qui peut se former aux dépôts de cellules du tissu conjonctif différencié.

**Sécrétions:** Production et libération par une par une cellule glandulaire d'une substance spécifique, habituellement un produit fonctionnellement, utile plutôt qu'un produit de déchet.

**Symptôme:** Changement subjectif non apparent dans le fonctionnement du corps, tel que les nausées ou la fièvre qui indique la présence d'une maladie ou d'un trouble de l'organisme.

**Tumeur:** Croissance excessive de tissu causée par une division anormalement rapide de cellule, c'est une production pathologique non inflammatoire de tissu de nouvelle formation.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acost, J. M., Pellegrini, C. A., Skinner, D. B., 1980.** Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. *Surgery*. 88: 118, 125.
- Agostini, S., Choux, R., Payan, M. J., Clement, J. P., 1989.** Pancréatite aiguë, *In* Agostini S : Tomodensitométrie du pancréas. Paris. P: 321, 355.
- Agrwal, N., Pitchomon, ICS., 1991.** Accesement of severity in acute pancreatitis. *Amj gastroenterol*. P: 86, 1385, 1391.
- Aldridge, M. C., Francis, N. D., Glarzer, G., 1989.** Complications of severe acute pancreatitis. *Brjsurg*. 76: 362, 367.
- Ammann, R. W., Muellhaupt, B., Meyenberger, C., Heitz ,P. U., 1994.** Alcoholic non progressive chronic pancreatitis: prospective long term stady of a large cohort with alcoholic acute pancreatitis (1977-1992). 9: 365, 373
- Barthet, M., Delpy, R., Desjeux, A., Gasmi, M., Grimaud, J. C., 2006.** La pancréatite aiguë au cours des dysfonctions du sphincter d'Oddi: Une entité particulière. *SNFGE*. Marseille -France. P: 1.
- Barthet, M., O'Toole, D., Buscail, L., Palazzo, L., Rebours, V., Reginbaud, J, Alric, L., Koch, S., Garcia, S., Levy, P., Hammel, P., 2007.** Pancréatite autoimmune en France:Résultats d'une étude multicentrique menée par le Club Français du pancréas. *SNFGE*. France. P : 1
- Bartmet, M., Bugallo., M., Mreira, L. S., Bastid, C., Sastre, B., Sahel, J ., 1992.** Traitement des pseudokystes de pancreatite aiguë, Etude rétrospective de 45 patients. *Gastroentérol clin biol*. P: 16, 853,859.
- Bassi, C., Falconi, M., Talaming., Uomo, G., Papaccio, G., Dervenis, C., 1998.** Controlled clinical trial of pefloxacium verssus imipenem in severe acute pancreatitis, *Gastroenterologie*. 115: 1513-1517.
- Beger, H. G., 1991.** operative management of necrotizing pancreatitis. Necrosectomy and continoces closed post operative ravage of the lesser sac. 38-129-133.
- Beger, H. G., Rau B., Mayer J., 1997.** Natural cause of accute pancréatitis. 21, 130-135.
- Benhamou, J., 1980.** Foie, pancréas, voie biliaires. 3<sup>ème</sup> édition Français, Flammarion médecine science. P: 123.
- Bernard, S., 1989.** Biochimie clinique. 2<sup>ème</sup> édition Maloine. Paris. P: 163-164.

- Blamey, S.L., Imrie, C. W., 1984.** Pronostic factors in acute pancreatitis. 3<sup>ème</sup> édition. P: 1340
- Bonacini, M., 1991.** Pancreatic involvement in human immunodeficiency virus infection. *J clin Gastroenterol.* P: 58
- Boon, P., Dereuck, J., Achten, E., Bleecker, J., 1991.** Pancreatic encephalopathy. 2<sup>ème</sup> édition. P: 137-141
- Bozkurt, T., Marosske, D., Alder, G., 1995.** Exocrine pancreatic function after recovery from necrotizing pancreatitis. *Hepathogastroenterology.* P: 42
- Borel, J. P., Moquart, F. A., Raudoux, A., Lepeuch, C., Gillery, P., Mouboisse, J. C., et Bellou, G., 1997.** Biochimie dynamique. Département de Boeck universitaire Paris. Bruxelles. P: 662-663.
- Bouchet, A., Cuiliret, J., 1992.** Anatomie-topologie-descriptive et fonctionnelle. 2<sup>ème</sup> édition, Paris. P: 1922-1923-1924.
- Christian Tetoublou, 2005.** Pancréatite aiguë. Paris. P : 268
- Clement, F., Paradriol, L., Yausse, N., 1992.** Physiologie du pancréas exocrine. Paris. P: 18.
- Compbell, P. N., et Smill, A. D., 2002.** Biochimie illustrée 4<sup>ème</sup> édition, édition Maloine Paris. P : 190.
- Corsin, J., 1990.** Biologie animale, structure et fonction. Paris. P: 20.
- Delmi, A., 2006.** Pancréatites aiguës. Paris. P : 1-3.
- Domart, A., 1980.** Larousse médical entreprise national du livre Larousse. P: 200.
- Drouillard, J., Laurent, F., 2007.** Pathologie du pancréas. Bordeaux. P: 280, 314.
- Duclos, B., Jack, D., 2002.** Les pancréatites aiguës, Faculté des médecines ULP. Strasbourg. P: 215-216-217.
- Dupuis, E., Buscaïl, L., Moreau, J., Pagés, P., Frexinos, J., Escourrou, J., 2001.** Bilan paraclinique au cours des pancréatites aiguës non-A non-B (non-alcooliques non-biliaires): Rôle de la cpre et de l'échoendoscopie. Service de gastro-entérologie et de nutrition, CHU Rangueil. *SNFGE.* Toulouse. P : 1
- Elaine N Mrieb, 2000.** Biologie humaine. Paris. P : 429.
- Elaine N Mrieb, 2005.** Anatomie et physiologie humaine .Paris. P : 941-942.

- Escourrou, J., Andrau ,P., Bournet, B., Moreau, J., Buscail, L. ,2007.** Nécrosectomie par voie endoscopique dans la prise en charge des pancréatites aiguës graves: Premiers résultats d'un centre référent. *SNFGE*. France. P: 1.
- Ficher, D., 2002.** Pancréatite aigue -diagnostic. Paris. P : 374.
- Gabanne, F., Bonenfant, J.L., 1980.** Anatomie pathologique. Les presses de l'université Laval Quebec Maloine SA Edition Paris. P: 874.
- Gardne, R. E., Gray, D.J. et Orahiliy, R., 1993.** Anatomie humaine. Universite laval orwebee Mulome. Paris. P : 383.
- Garnier, M., Delmare ,V. , 1997.** Dictionnaire des termes de médecine. 24<sup>ème</sup> édition Maloine. Paris.
- Gaudez, F., Baccot., Boucherie, J.C., 1993.** Pronostic vital dans la pancréatite aiguë. *Gastroentérol. Clin Biol*. P: 542.
- Gerard, J, Sandra, R, Grobowiki, J.K. , 1995.** Biologie humaine. Edition Masson. Paris. P : 442
- Gosselin , 1997.** Cours de pancréatite aiguë 2<sup>ème</sup> édition. Paris. P: 4.
- Grandval, P., Renou, C., Ville, E., Laugier, R., Caro, De. A., 2001.** Mise au pion d'un test ELISA spécifique de la lipase pancréatique humaine classique (HPL) dans le sérum. Comparaison avec les tests enzymatiques potentiométriques et KODAK EKTACHEM. Hépatogastroentérologie, la TIMON, laboratoire de lipolyse, CNRS. Marseille. P:1
- Grellet, J., Gasquite., Milleta., Bellinme., Dumowt , J. L., Cuenodca et Mathiend. , 1990.** Pancréatite aiguë. Edition Techniques. Paris. P: 300, 412.
- Guevauvilliers, J., Fingerhut, A., 1997-1999.** Dictionnaire médical. 8<sup>ème</sup> édition Masson. Paris
- Hill, M. C., Barkin, J., Isikoff. M.B., Silvertein et Kalser, M., 1982.** acute pancreatitis, clinical VS. CT lindings. *AJR*. P : 139, 263-269.
- Kern, H.F., 1986.** Fine structure of the humain exocrine pancreas. New York. P: 919.
- Kivisaari, L., Somer, K., Standesskjol, 1994.** A new method for the diagnostic of acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis using controstenhanced CT en hanced CT gastrointest Radial .P: 9, 27, 30.
- Laurent, F., 1994.** Acute pancreatitis. In Baert Delorme en radiologie of the pancréas Springer édition Berlin Paris. P: 66, 80.

- Lecesne, R., 2007.** Imagerie des pancréatites aiguës. P: 225-227.
- Lechat, P. A., 1995.** Pharmacologie médicale. Édition maison Paris. P: 210.
- Lee, M. J., Rahmer, D. W., Legemate, D. A., Saimi, S., 1992.** Acute complicated pancreatitis. P: 183, 171-174.
- Manuila, L., Lewalle, P., Manuila, A., Nicoulin, M., 1999.** Dictionnaire médical. 8<sup>ème</sup> édition Masson. Paris
- Murray, R. K., Granner, D.K., Mayes P. A et Roduvell, N. W., 2003.** Biochimie de Harper. 2 5<sup>ème</sup> édition américaine de book université Canada. P: 664-666.
- Okten, A., 1994.** Dorsal mesodermal sinus associated with annular pancreas and meconium pancreatitis pédiatre radial. P: 302-303.
- Pelletier, A., O'Toole, D., Bienvenu, T., Hentic, O., Rebours, V., Maire, F., Aubert, A., Vullierme, M., Hammel, P., Ruszniewski, P., Levy, P., 2007.** Causes des pancréatites non alcooliques non biliaires. *SNFG*. France. P: 1.
- Perrot, S., 2001.** Thérapeutique pratique. 11<sup>ème</sup> édition MED -LINE. Paris. P: 271, 272
- Pignal, F., Bommelaer, G. et Ribert., 1985.** Exploration clinique et biologique du pancréas exocrine. Paris. P : 10
- Pistolesi, G. F., Procacci, C., et Fugazzola, C., 1982.** Approche radiologique des maladies du pancréas exocrine, radiologie. Paris. P: 149,219.
- Quintone, A., 1999.** Gastroentérologie et hépatologie. Edition Paris. P: 427,438.
- Rau, D., 1989.** Diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North*. P: 19, 37.
- Regent, D., Schunutz, G., Gennig., 1994.** Imagerie du foie, des vois biliaires et du pancréas. Imagerie radiologique Abrégés. Marson edition. Paris. P: 142, 160.
- Rinderkinecht, H., Bayd, E.J., Wormosly, K.G., 1987.** Laboratory Test in the diagnosis of the pancreatic disease. New York. P: 163, 183.
- Rouwiers, H., 1967.** Anatomie humaine .Masson edition. Paris. P : 192-194.
- Ruszniewski, P, Bouisel, P., 2001.** Pancréatite aiguë. Paris. P : 1243.



- Sarles, H., 1998.** Le pancréas exocrine. Flammarion Science, édition Paris. P : 12, 20, 33.
- Sarles, J., 1990.** Les affections du pancréas exocrine de l'enfant pédiatrie. P : 99-104.
- Simon, J.B., 1990.** Données des centres for diseases control and prevention. New York. P : 143.
- Tortora, G. J., Grabowski, Parent, J. C., 1995.** Biologie humaine : Cytogénétique-Régulation-Reproduction. Seventh edition. Canada. P 577-579.
- Valette, P. J., 1995.** Imagerie du pancréas. Masson edition .Paris. Page : 80-95, 322.
- Weill, F., 1983.** Echographie abdominale. Edition. Paris. P : 233-346.
- Weill, F., 1991.** Précis d'échographie digestive et Rénale. Edition Vigot. Paris. P : 137, 143,147-148.
- Withcomb, J., 2006.** Acute pancreatitis. *Neweng J of Med.* P: 2142, 2150
- Zgarni, L., Chagneau-Derrodes, C., Delwail, A., Boniface, K., Lecron, J., Morel, F., Silvain C., 2007.** Intérêt pronostique du dosage sérique de l'interleukine 22(IL-22) dans les pancréatites aiguës à la phase précoce. *SNFGE.* France. P: 1

**ANNEXE**

## Annexe N°1

### AMYLASE

#### METHODE

Enzymatique.Clinique.

Substrat : CNP-G3 (2-chloro-4-nitrophenyl- $\alpha$ -maltotrioside).

#### PRINCIPE

Le CNP-G3 (2-chloro-4-nitrophenyl- $\alpha$ -maltotrioside) est directement hydrolysé par l'  $\alpha$  - amylase .

Le CNP libéré est mesuré à 405 nm.



CNP = 2-Chloro-4-nitrophénol.

CNP-G<sub>2</sub> = 2-Chloro-4-nitrophényl- $\alpha$ -maltoside.

#### COMPOSITION DU REACTIF

##### Réactif : R

Tampon MES, pH 6.00	50	mmole/L
Chlorure de sodium	70	mmole/L
Chlorure de calcium	6	mmole/L
Activateur	900	mmole/L
CNP-G <sub>3</sub>	2.27	mmole/L

#### MODE OPERATOIRE

La méthode ci-dessous est la méthode manuelle pour spectrophotomètre.

Ce réactif peut être utilisé sur la plupart des automates.

Les adaptations sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde : 405 nm  
Température : 37°C, 30°C  
Cuve : trajet optique 1 cm

Zéro de l'appareil : eau distillée

	<b>37°C</b>	<b>30°C</b>
<b>Réactif de travail</b>	1 mL	1mL
<b>Échantillon</b>	15 $\mu$ L	25 $\mu$ L

Mélanger et après 1 minute d'incubation, mesurer la variation de densité optique par minute ( $\Delta$  DO/min.) pendant 3 minutes.

#### CALCUL

Activité (U/L) =  $\Delta$  DO/min. x 4 640 à 37°C

Activité (U/L) =  $\Delta$  DO/min. x 2 715 à 30°C

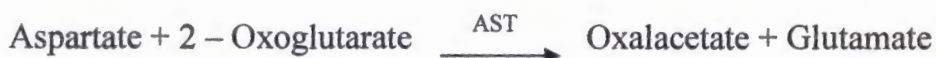
Pour le dosage de l'amylose dans les urines, tenir compte du facteur de dilution.

Multiplier l'activité mesurée par 3.

## ASPARTATE AMINOTRANSFERASE (AST/TGO)

### PRINCIPE DE LA METHODE

L'aspartate-aminotransférase (AST) catalyse le transfert du groupement amino de l'aspartate au 2-oxoglutarate, en formant l'oxaloacétate et le glutamate. La concentration catalytique est déterminée, en utilisant la réaction couplée de la malate- déshydrogénase (MDH), à partir de la vitesse de disparition du NADH, mesurée à 340 nm 1.2.3.



### COMPOSITION

Réactif A: Tris 121 mmole/L, L'aspartate 362 mmole/L, malate- déshydrogénase > 460 U/L. Lactate- déshydrogénase > 660 U/L, Hydroxyde de sodium 255 mmol/L, pH 7.8  
Réactif B: NAHD 1.3 mmole/L, 2-oxoglutarate 75 mmol/L, Hydroxyde de sodium 148 mmol/L, sodium azide 9.5 g/L.

### ECHANTILLON

Sérum collecté par procédures normalisées.

L'aspartate-aminotransférase en sérum est stable 7 jours à 2-8°C

### PROCEDURE

- 1- Préchauffez le Réactif de travail à la température de réaction et l'instrument.
- 2- Pipetez dans une cuve (Note 2) :

Température de réaction	37°	30°
Réactif de travail	1.0 mL	1.0 mL
Echantillon	50 µL	100 µL

- 3- Mélangez et insérez -la dans le photomètre. Mettre le chronomètre en marche.
- 4- Au bout de 1 minute (Note 1), notez l'absorbance initiale et effectuez de nouvelles lectures chaque minute pendant 3 minutes.
- 5- Calculez l'accroissement moyen d'absorbance par minute ( $\Delta A/\text{min}$ ).

### CALCULS

La concentration en AST/GOT dans l'échantillon est calculée à partir de la formule générale suivante :

$$\Delta A/\text{min} \times \frac{vt \times 10^6}{\epsilon \times l \times vs} = \text{U/L}$$

L'absorbance molaire ( $\epsilon$ ) du NADH à 340 nm est 6.300, le pas de lumière est de 1 cm, le volume total de réaction (vt) est 1.05 à 37°C et 1.1 à 30°C, le volume d'échantillon (vs) est 0.05 à 37°C et 0.1 à 30°C, 1U/L équivaut à 0.0166 µkat/L. on en déduit les formules suivantes pour calculer la concentration catalytique :

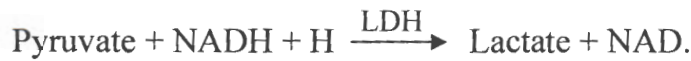
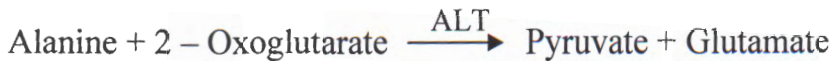
	37°C	30°C
$\Delta A/\text{min}$	$\times 3333 = \text{U/L}$	$\times 1746 = \text{U/L}$
	$\times 55.55 = \mu\text{kat/L}$	$\times 29.1 = \mu\text{kat/L}$

## Annexe N°3

### ALANINE AMINOTRANSFERASE (ALT/GPT)

#### PRINCIPE DE LA METHODE

L'alanine - aminotransférase (ALT ou GPT) catalyse le transfert du groupement amino de l'alanine au 2-oxoglutarate, en formant le pyruvate et le glutamate. La concentration catalytique est déterminée en utilisant la réaction couplée du lactate -déshydrogénase (LDH), à partir de la vitesse de disparition du NADH, mesuré à 340 nm 1.2.3.



#### COMPOSITION

Réactif A: Tris 150 mmol/L, Lactate- déshydrogénase > 1350 U/L, pH 7.3

Réactif B: NADH 1.3 mmol/L, sodium azide 9.5 g/L

#### ECHANTILLONS

Sérum, plasma ou urine recueillie par procédure normalisée.

L'Alanine aminotransférase dans le sérum et stable 7 jours à 2-8°

#### PROCEDURE

- 1- Porter le réactif de travail et l'instrument à la température de réaction.
- 2- Pipeter dans la cuvette

Température de réaction	37°	30°
Réactif de travail	1.0 ml	1.0 ml
Echantillon	50 µl	100 µl

- 3- Mélanger et insérer -la dans thermostat. Mettre le en marche.
- 4- Au bout de 1 minute, noter l'absorbance initiale et effectuez de lectures chaque minute pendant 3 minutes.
- 5- Calculez l'accroissement moyen d'absorbance par minute ( $\Delta A / \text{min}$ )

#### CALCULS

La concentration en ALT/GPT de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\Delta A / \text{min} \times \frac{V_t \times 106}{\epsilon \times I \times V_S}$$

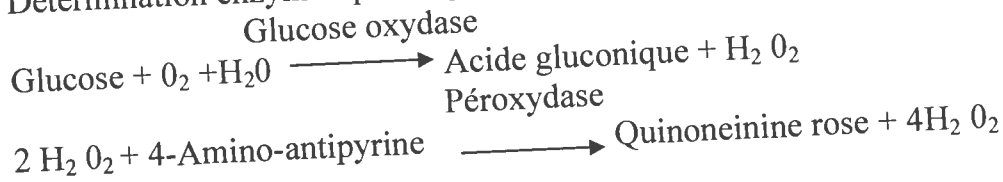
Le coefficient d'extinction moléculaire  $\epsilon$  du Na DH à 340 nm est de 6300. le trajet optique I de 1Cm , le volume réactionnel total est 1.05 à 37° .Le volume d'échantillon (vs) de 0.05 à 37° .et 1 U/L équivalent à 0.0166 µ Kat/L.

## Annexe N°4

### GLUCOSE

#### PRINCIPE :

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



#### REACTIFS :

<b>Réactif 1</b>	Tampon Tris pH = 7	100 mmole/L
Solution Tampo	Phénol	0,3 mmole/L
<b>Réactif 2</b>	Glucose oxydase	10 000 U/L
Enzymes	Péroxydase	1 000 U/L
	Amino 4 -Antipurine	2,6 mmol/L
<b>Ractif 3</b>	Glucose	100 mg/dL
Standard		1 g/L
		5,56 mmole/L

#### ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-ioda-cétate (non hémolysé)

Liquide céphalo-rachidien.

#### MODE OPERATIRE

Longueur d'onde : ..... 505 nm (492 – 550)

Température : ..... 37° C (20-25°C)

Cuve : ..... 1 cm d'épaisseur .

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µL	--
Echantillon	--	--	10 µL
Réactif de travail	1 ml	1 mL	1 mL

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 mn à 20-25° C.

La coloration est stable 30 minutes.

#### CALCUL

$$\text{GLUCOSE} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

Mg / dL      n = 100

g / L        n = 1

mmole /L    n = 5.56

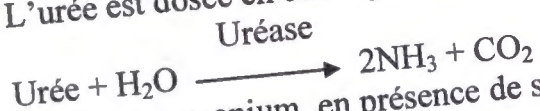
## Annexe N°5

### UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

#### PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

#### REACTIFS

<b>Réactif 1</b>	Tampon	2 mmole/L
<b>Réactif 2</b>	EDTA	60 mmole/L
	Salicylate de sodium	32 mmole/L
	Nitroprussiate de sodium	30000 U/L
	Uréase	60 mmole/L
	Phosphate pH 6.7	0.50 g/L
<b>Réactif 3</b>	Etalon urée	8.325 mmole/L
<b>Réactif 4</b>	Hypochlorite de sodium	40 mmole/L
	10 x [ ] Hydroxyde de sodium	150 mmole/L

#### ECHANTILLON

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

#### MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : ..... 590nm (578 Hg)

Température : ..... 25-30-37°C

Ajuster le zéro du spectrophotomètre le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µL	-
Echantillon	-	-	10 µL
Réactif de travail A	1 mL	1 mL	1 mL

Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20-25°C.

Ajouter ensuite.

Réactif 4

Mélanger, incuber 5 min. à 37°C ou 10 min. à 20-25°C.

Lire contre le blanc.

Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière.

#### CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

g/L : n = 0.50

mmole/L: n = 8.325 .

**BILIRUBIN TOTAL & DIRECT****PRINCIPE**

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'aide sulfanilique diazoté. En présence de diméthylsulfoxyde (DMSO), la bilirubine totale se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine. En absence de DMSO, seul la bilirubine directe réagit (bilirubine conjuguée).

**COMPOSITION DES REACTIFS****A) Bilirubine totale :****Réactif 1 : R1**

Acide sulfanilique	28.9 mmole/L
Acide chlorhydrique	165 mmole/L
Diméthylsulfoxyde	7 mole/L

**Réactif 2 : R2**

Nitrite de sodium	43 mmole/L
-------------------	------------

**A) Bilirubine directe :****Réactif 1 : R1**

Acide sulfanilique	28.9 mmole/L
Acide chlorhydrique	165 mmole/L

**Réactif 2 : R2**

Nitrite de sodium	43 mmole/L
-------------------	------------

**ECHANTILLONS**

Sérum non hémolysé  
Plasma recueilli sur héparine.

**MODE OPERATOIRE**

La méthode ci-dessous est la méthode manuelle pour spectrophotomètre.

Ces réactifs peuvent être utilisés sur la plupart des automates.

Les adaptations sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde : 555 nm (530 – 580)

Température : 37°C

Cuve : trajet optique 1 cm

**A) Bilirubine totale :**

	<b>BLANC</b>	<b>DOSAGE</b>	<b>BLANC</b>	<b>DOSAGE</b>
	<b>Echantillon</b>	<b>Echantillon</b>	<b>Calibrateur</b>	<b>Calibrateur</b>
<b>Réactif 1</b>	1.5 mL	1.5 mL	1.5 ml	1.5 ml
<b>Réactif 2</b>		50 µL		50 µL
<b>Echantillon</b>	100 µL	100 µL		
<b>Calibrateur</b>	-	-	100 µL	100 µL

Mélanger et lire la densité optique (DO) après 5 minutes d'incubation. La coloration finale est stable au moins 1 heure.



**A) Bilirubine directe :**

	<b>BLANC</b> Echantillon	<b>DOSAGE</b> Echantillon	<b>BLANC</b> Calibrateur	<b>DOSAGE</b> Calibrateur
<b>Réactif 1</b>	1.5 mL	1.5 mL	1.5 ml	1.5 ml
<b>Réactif 2</b>		50 µL		50 µL
<b>Echantillon</b>	100 µL	100 µL		
<b>Calibrateur</b>	-	-	100 µL	100 µL

Mélanger et lire la densité optique (DO) après 5 minutes d'incubation. La coloration finale est stable au moins 1 heure.

**CALCUL**

**Avec facteur :**

$(DO \text{ Dosage Echantillon} - DO \text{ Blanc Echantillon}) \times F$

	<b>Bilirubine totale</b>	<b>Bilirubine directe</b>
Mg/L	F = 216	F = 168
Mg/dL	F = 21.6	F = 6.8
µmol/L	F = 367	F = 286

**Avec Calibrateur :**

$\frac{DO \text{ Dosage Echantillon} - DO \text{ Blanc Echantillon}}{DO \text{ Dosage Calibrateur} - DO \text{ Blanc Calibrateur}} \times n$

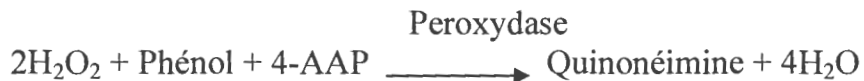
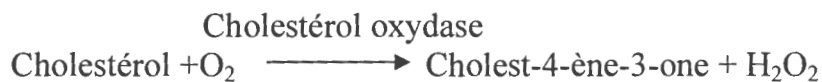
n = Concentration du calibrateur.

**CHOLESTEROL SL****METHODE**

Enzymatique. Colorimétrique.

**PRINCIPE**

Détermination enzymatique du cholestérol total suivant les réaction :



4-AAP = Amino -4-antipyrine.

**COMPOSITION DES REACTIFS****Réactif : 1**

Tampon pipes, pH 6.7                    50 mmole / L

Phénol    24 mmole / L

Cholate de sodium                    0.5 mmol / L

**Réactif : 2**

Amino-4-antipyrine                    0.5 mmole / L

Cholestérol estérase                     $\geq$  200 U/LCholestérol oxydase                     $\geq$  250 U/LPeroxydase                                 $\geq$  1000 U/L**Standard**Cholestérol                                2            g/L  
    200        mg/dL  
    5.17        mmol/L**Réactif**            Acide phosphotungstique    13.9 mmole / l**Précipitant**    MgCl<sub>2</sub>·6H<sub>2</sub>O                    490 mmole / l  
    PH 6.2**ECHANTILLONS**

Sérum

Plasma recueilli sur héparine ou EDTA de patient à jeun.

**MODE OPERATOIRE**

Ce réactif peut être utilisé sur la plupart des automates, semi automates et en méthode manuelle

Les adaptations sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde :    500nm

Température :        37° C

	<b>BLANC</b>	<b>STANDARD</b>	<b>DOSAGE</b>
<b>Réactif de travail</b>	300 µL	300 µL	300 µL
<b>Eau distillée</b>	3 µL		
<b>Standard</b>		3 µL	
<b>Echantillon</b>			3 µL

Zéro de l'appareil : Blanc réactif  
Mélanger et lire les absorbances (A) après 325 secondes d'incubation

### **CALCUL**

A dosage  
\_\_\_\_\_ X n      n = concentration du standard  
Sérum ou plasma recueilli sur EDTA.

## Annexe N°8

### Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient des lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique.

### Réactifs

<b>Réactif</b>	acide phosphotungstique	13.9 mmole/L
<b>Précipitant</b>	Mg Cl <sub>2</sub> 6H <sub>2</sub> O Ph 6.2	490 mmole/L

### Mode d'opérateur

#### Précipitation

Diluer, dans une solution de NaCl 9g/L, les sérums dont le taux est supérieur à 3.5 mmole/L de triglycérides

Sérum 500 µL

Réactif précipitant 50 µL

Bien mélanger, attendre 10 min. Centrifuger 15 min à 5000 t/min

### Dosage du cholestérol HDL

Reconstituer le réactif « cholestérol enzymatique » selon la notice jointe au coffret.

Longueur d'onde ..... 500 nm (492 à 550 nm)

Température ..... 37° C.

Cuve ..... 1 cm d'épaisseur

Zéro de l'appareil ..... Blanc réactif

	Blanc réactif	Etalon	Dosage
Eau distillée	10 µL	--	--
Etalon			
Cholestérol 2g/l	--	10 µL	--
Surnageant	--	--	10 µL
Réactif Cholestérol Enzymatique	1mL	1mL	1mL

Mélanger, incuber 5 min à 37°C photomètre.

Stabilité de la coloration ..... 30 min

### Calcul

$$[\text{HDL-Cholesterol}] = \frac{\text{DO dosage}}{\text{DO étalon}} \times n$$

n = 5.17 mmole/L

n = 2 g/L

Multiplier le résultat obtenu par 1.1 pour tenir compte de la dilution effectuée lors de la précipitation : on obtient la concentration du cholestérol lié aux HDL.

## Pancréatite aiguë: Intérêt de la lipasémie et de l'amylsémie.

**Encadreure: Ghorab Ismahene**  
**Examineur: Laib Said**

**Réalisé par :**

**Boulkroune Souad**  
**Bourahli Meriem**  
**Himeur Fatima**

**Date de la soutenance: 19/06/2007**

### Résumé

La pancréatite aiguë définie cliniquement par l'association d'une douleur compatible avec une augmentation de sécrétion des enzymes pancréatiques (lipase, amylase, ...). Elle peut être œdémateuse ou nécrotico-hémorragique.

Notre travail effectué au niveau de l'hôpital d'El Milia montre que la fréquence de la maladie est plus élevée chez les femmes selon le sexe et chez les malades âgés selon la tranche d'âge.

La mortalité globale de la pancréatite aiguë est de 30 % du cas, car la majorité des cas de cette pathologie est découverte dans les stades finals. Ceci est dû aux plusieurs raisons, la plus importante c'est le retard du diagnostic de la maladie.

### Summary

The clinically definite acute pancreatitis by the association of a pain compatible with an increase in secretion of the enzymes pancreatic (lipase, amylase, ...). It can be edematous or necrotico-hemarragic. Our work carried out on the level of the hospital of El Milia shows that the frequency of the disease is higher among women according to the sex and old patients according to the age bracket. The total mortality of the acute pancreatitis is 30% of the case, because the majority of the cases of this pathology is discovered in the final stages. This is due to the several reasons, most important it is the delay of the diagnosis of the disease

### الملخص

التهاب البنكرياس الحاد يعرف عياديا على أنه آلام محدّدة مصاحبة لارتفاع في إفراز الإنزيمات البنكرياسية ( الليباز ، الأميلاز....)، قد يكون ورميا أو نزيفيا نخريا. بينت دراستنا المقامة على مستوى مستشفى الميلية أن نسبة انتشار المرض جد مرتفعة عند النساء حسب الجنس، و عند كبار السن حسب فئة العمر. أن النسبة العامة للوفيات في حالة التهاب البنكرياس الحاد هي 30%، لأن أغلبية حالات هذا المرض اكتشفت في مراحلها النهائية. هذا راجع لعدة أسباب أهمها تأخر تشخيص المرض.

**Mots clés : Pancréas, pancréatite aiguë, nécrose, amylasémie, lipasémie, diagnostic**